

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

72

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 27 novembre 1900, à 1 heure

Par Théodore DIEMER

Ancien aide d'Anatomie de l'école de médecine de Besançon.

Né à Ancerville (Meuse) le 22 octobre 1875.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

POLYNÉVRITE GRIPPALE

Président : M. RAYMOND, *professeur.*

Juges : } MM. CHAUFFARD, *professeur.*
ACHARD et DUPRÉ, *agregés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—
1900

72

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 27 novembre 1900, à 1 heure

Par Théodore DIEMER

Ancien aide d'Anatomie de l'école de médecine de Besançon.

Né à Ancerville (Meuse) le 22 octobre 1875.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

POLYNÉVRITE GRIPPALE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : } MM. CHAUFFARD, professeur.
ACHARD et DUPRÉ, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

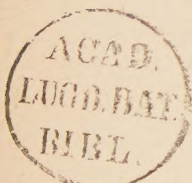
PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ROUCHARD.
Pat ologie médicale	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	HUTINEL.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladie des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	BERGER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU
	TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André)	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. AIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA CHÈRE FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de Clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.
Officier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, il nous sera doux de dire notre gratitude à tous ceux qui nous ont instruit, encouragé et guidé dans le cours de nos études médicales.

Que nos maîtres de l'Ecole de médecine de Besançon, MM. les D^{rs} Bolot, Bruchon, Baigue, Prieur, reçoivent le premier témoignage de notre reconnaissance

Nous avons eu l'honneur de compter au nombre des préparateurs de M. le D^r Mandereau, professeur d'Anatomie. Nous tenons à le remercier tout particulièrement.

Nous garderons aussi le meilleur souvenir du brillant enseignement de nos Maîtres de Paris, de tous ceux dont nous avons suivi les cliniques, exercices, cours, tant dans les Hôpitaux qu'à la Faculté, et nous nous efforçons dans notre pratique de mettre leurs préceptes à profit.

Chez M. le Professeur Duplay, nous avons poursuivi l'étude de la pathologie et de la thérapeutique chirurgicales, que nous complétions en admirant le savoir et l'habileté opératoire de M. le Professeur Berger.

Notre pensée s'arrête sur la Clinique Baudelocque, où sous la direction de M. le Professeur Pinard, nous avons vu faire et fait l'application de nos études d'accouchement.

Il est deux grands maîtres dont l'enseignement a été suivi par nous avec le plus vif intérêt ; c'est M. le Professeur Dieulafoy dans ses cliniques bourrées de choses, le mercredi, et dans ses éloquentes leçons du samedi ; c'est aussi M. le Professeur Marfan, qui, dans ses consultations, nous a initié à la médecine des enfants.

Nous avons eu le grand avantage d'accomplir notre stage réglementaire dans le service de M. le Professeur Raymond et pendant une année nous avons pu suivre son enseignement des maladies du système nerveux. C'est aussi à M. le Professeur Raymond que nous devons l'idée première de ce travail. Encouragé par la bienveillance dont il nous fit preuve nous avons largement mis sa science à profit. Nous n'oublierons jamais l'accueil rempli d'affabilité qu'il nous a réservé et l'amabilité avec laquelle il a mis à notre disposition les documents nécessaires à notre travail. En voulant bien accepter la présidence de notre thèse, il nous a fait un grand honneur ; nous sentons tout le prix d'une telle faveur, et nous le prions d'agréer l'assurance de nos sentiments de profonde gratitude.

M. le docteur Huet, chef du Laboratoire d'Electrothérapie, et M. le docteur Cestan, chef de clinique, nous ont été d'un précieux concours pendant la préparation de notre thèse, qu'ils veuillent bien accepter nos plus vifs remerciements.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

POLYNÉVRITE GRIPPALE

INTRODUCTION ET DIVISION DU SUJET

L'histoire des névrites et particulièrement celle de la névrite grippale est de date récente.

Autrefois ce mot de névrite éveillait surtout dans l'esprit l'idée d'une affection traumatique d'ordre chirurgical, et en fait ce n'est guère que dans les traités de pathologie externe qu'on pouvait en trouver une description méthodique. Dans la pathologie médicale, la névrite dite périphérique ou primitive, la névrite infectieuse ou toxique était totalement inconnue.

C'est Duménil de Rouen, en 1866, qui le premier émit l'idée que certaines affections médullaires sont consécutives à des altérations nerveuses d'ordre périphérique, altérations remontant des extrémités vers le centre et déterminant dans la moelle des modifications permanen-

tes ou passagères selon les cas. Depuis lors, de nombreux observateurs se sont occupés de cette question, et en Allemagne, les travaux de Tiesler, de Rössingh, de Feinberg, d'Eichhorst, en France, ceux de M. Hayem et de toute l'École de la Salpêtrière sont parvenus peu à peu à classer les névrites et à leur donner toute l'importance qu'on leur accorde maintenant. Toutefois, ce n'est guère qu'à la suite de l'épidémie de grippe de 1889-1890, que la névrite qui nous occupe commence à être soupçonnée.

Avant cette époque, l'action nocive exercée par la grippe sur le système nerveux n'était pas admise par tous les médecins : « La grippe est une invention des gens sans le sou et des médecins sans clients » écrivait Broussais en 1837, et cependant, la même année Lombard, de Genève, voyait juste quand il lui répondait : « La grippe est une maladie dont le caractère est essentiellement nerveux et qui paraît agir sur les fonctions cérébrales d'une manière identique à celle des poisons animaux qui constituent le germe du typhus et des autres fièvres graves ».

Puis vint l'avènement des doctrines microbiennes et de nombreuses recherches amenait Pfeiffer à la découverte d'un bacille spécifique. Dès lors, la névrite grippale devait avoir sa place dans le cadre des maladies, et à mesure que la conception pathogénique de certaines névrites s'affirmait, les observations qu'on en publiait devenaient plus nettes et plus probantes.

C'est avec un certain nombre d'observations publiées depuis 1890, c'est avec trois cas de polynévrite grippale que nous avons eu la bonne fortune d'observer à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond, que

nous allons faire l'étude clinique de la polynévrite grip-
pale. Nous exposerons aussi dans un chapitre de début
la pathogénie et l'anatomie pathologique de la polynévrite,
telles qu'elles sont admises aujourd'hui, estimant que
dans un travail complet, nous ne pourrions laisser dans
l'ombre ces deux points de vue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est en 1890 que Pfeiffer, en examinant des préparations de crachats provenant de malades atteints d'influenza, remarqua qu'en colorant avec la fuchsine phéniquée diluée, on y trouve une quantité énorme de petits bacilles que jamais on ne rencontre dans les autres crachats. Pfeiffer pensa que si l'influenza est une maladie microbienne et contagieuse, il est probable que son agent se trouve en énorme quantité, vu l'extension rapide de la maladie ; et où pourrait-il se trouver, sinon dans les sécrétions catarrhales si fréquentes dans la grippe ? Ces considérations théoriques amenèrent Pfeiffer à considérer que peut-être le petit bacille était, *a priori*, le bacille de l'influenza.

La recherche d'un bacille spécifique eût été trop difficile en prenant comme point de départ les sécrétions nasales ou bronchiques où nombre de microbes abondent ; mais lorsque la grippe pénètre profondément dans l'arbre respiratoire, on trouve des parcelles compactes dans les crachats, parcelles qui viennent de la profondeur du poumon où il n'existe ordinairement aucun microorganisme. Ces amas concrets sont lavés avec de l'eau stérile, et on prend en leur milieu une parcelle bien purulente. On examine sur lamelles ; on colore soit avec du bleu de

méthylène, soit avec une solution étendue d'eau de fuchsine phéniquée que l'on laisse agir cinq ou dix minutes. Les préparations ainsi faites montrent les noyaux des cellules et des bactéries teints d'une façon intense, tandis que le fond de la préparation n'est pas coloré et que le protoplasma cellulaire présente une légère teinte rosée.

Dans toute préparation ainsi faite, lorsqu'il s'agit de cas d'influenza sans complications, on trouve une seule espèce bactérienne, en culture presque pure et en abondance extraordinaire. Les bacilles se trouvent surtout dans les parcelles purulentes ; ils abondent dans le protoplasma des cellules du pus, sans jamais pénétrer dans le noyau.

Le bacille d'influenza n'atteint pas tout à fait les dimensions du microbe de la septicémie des souris ; il est le plus souvent deux à trois fois plus long que large, mais dans presque tous les cas on trouve des formes longues qui prennent l'aspect de petits filaments. Leurs extrémités sont arrondies. Souvent deux petits bacilles sont situés l'un à la suite de l'autre de façon à prendre l'aspect d'un diplocoque et à amener une confusion qui a dû se produire fréquemment. Ils n'ont pas de capsule et sont immobiles en goutte suspendue ; ils se décolorent par le Gram. Dans les préparations faites avec les colorants faibles, on voit souvent les extrémités plus colorées que le milieu, de façon à donner l'aspect d'un faux diplocoque.

Sur bouillon mélangé de sang, Pfeiffer a obtenu de belles cultures.

Le bacille d'influenza est rigoureusement aérobie. Dans

un milieu où l'hydrogène a remplacé l'oxygène, on n'obtient qu'une culture pauvre où apparaissent les formes les plus anormales.

La vitalité du bacille disparaît à 43°, mais il ne meurt pas, car il suffit de mettre les tubes à 37° pour obtenir de belles colonies.

La limite inférieure est entre 26° et 27°, températures qui sont rarement atteintes dans nos climats et qui empêchent tout développement et toute vie non parasitaire du bacille.

Dans l'eau, le bacille meurt vers la 32^e heure. Dans le bouillon, après quatorze ou dix-huit jours, le bacille meurt, que les tubes soient conservés à la température de la chambre, ou à l'étuve à 37°.

Le bacille de l'influenza est très sensible à la dessiccation, peut-être encore davantage que le vibrion cholérique. Déjà au bout de cinq à dix minutes la vitalité est diminuée, et dans la règle après huit heures elle est anéantie ; jamais après vingt heures Pfeiffer ne put obtenir de culture, il s'agissait de bacilles mélangés à du sang. Quant aux crachats desséchés après trente-six à quarante heures, ils restaient entièrement stériles. En outre il n'existait pas de spores.

Pfeiffer a montré qu'au début de la maladie, le bacille se trouve surtout en dehors des leucocytes ; qu'au moment de la convalescence le bacille est englobé dans les phagocytes et y présente alors toutes les formes anormales que l'on retrouve dans les cultures au moment où meurt le bacille. Il a constaté la présence prolongée du bacille

dans les crachats pendant des semaines après la guérison, ce qui explique la longueur de la convalescence.

Pfeiffer n'a jamais constaté le bacille dans le sang de ses grippés. Les coupes sont également restées négatives. Cependant le sang peut être un milieu de transport pour le bacille, comme cela se voit dans toutes les maladies microbiennes et comme le prouvent des cultures positives faites avec la rate et les reins.

Depuis on a recherché, chez des malades et des animaux atteints d'infection grave relevant de ce microbe, si le sérum de ces sujets présentait des propriétés agglutinantes ; les résultats ont toujours été négatifs.

Pour démontrer la spécificité d'un bacille, il est utile d'étudier les réactions que donne aux animaux son inoculation. Ces réactions sont, il est vrai, de natures bien différentes : tantôt et c'est le cas le plus heureux, l'animal reproduit la maladie humaine, dans ses diverses formes, c'est le cas pour le bacille de Koch ; tantôt le microbe porte en lui-même un pouvoir pathogène lié à son existence même. C'est ainsi que le pneumocoque de Talamon-Fraenkel tue la souris de septicémie. Dans un troisième cas, le microbe est accidentellement pathogène, c'est-à-dire que son pouvoir pathogène extrêmement variable dépend de certaines conditions de culture ou d'inoculation. Jusqu'à présent, les expérimentateurs n'ont pas réussi à provoquer par des inoculations de bacilles de Pfeiffer des lésions de névrite. La difficulté de se procurer des cultures pures de ce bacille, le rôle prépondérant que joue la prédisposition dans le développement des affections nerveuses nous explique ce fait. Avec les inoculations de

cultures bactériennes, de toxines, on a surtout des chances de provoquer des lésions nerveuses que lorsque les animaux sur lesquels on expérimente ont été préalablement cachectisés. Encore sont-ce surtout des lésions des centres nerveux que l'on développe dans ces conditions.

Il n'existe, à notre connaissance, qu'un seul cas de polynévrite grippale suivi d'autopsie. Il s'agit d'un homme chez lequel la fièvre, la courbature, les frissons, la céphalée jointe à un peu de bronchite indiquent suffisamment la grippe, et qui mourut à la suite d'une paralysie du diaphragme, après avoir présenté des symptômes très accusés de polynévrite.

Voici le résumé de cette autopsie qui a été publiée par Bonnet. (Thèse de Lyon, 1893).

« Du côté des organes, on note une légère hypertrophie du cœur. Rien aux poumons. Aux reins, surtout le gauche, des taches blanches ou plutôt légèrement grisâtres, arrondies, lisses et de niveau avec les parties voisines, présentant à la coupe un aspect pyramidal à base périphérique, ressemblant absolument aux infarctus récents. Rien de particulier dans les autres organes, foie, rate, etc. Vastes escarres fessières avec zone inflammatoire assez étendue. Le cerveau est enlevé et ne présente aucune lésion macroscopique appréciable; les origines apparentes des nerfs encéphaliques paraissent normales. Bulbe et protubérance, normaux. La moelle est enlevée avec toutes les précautions et sur les coupes transversales l'aspect paraît normal; elle est placée dans une solution d'acide chromique; les racines rachidiennes semblent normales. Les nerfs périphériques des membres

sont enlevés à différents niveaux, au niveau de leurs terminaisons intra-musculaires, ou tout au moins aussi près que possible de leurs terminaisons et à la partie moyenne. On ne constate pas de modifications macroscopiques, si ce n'est peut-être une légère augmentation de volume. Ces nerfs sont placés partie dans l'acide osmique, partie dans le liquide de Muller. Des portions de muscle ont été également recueillies.

M. le Dr Mollard, attaché au service de M. le Professeur Lépine, a examiné ces nerfs soit sur des coupes, soit par dissociation. Il a constaté :

1° Sur les nerfs, des lésions dégénératives très nettes et d'autant plus marquées qu'on s'approche davantage de leurs extrémités périphériques ; dans les nerfs médian et tibial postérieur notamment, on constate un assez grand nombre de gaines vides, renfermant de nombreux noyaux ; à côté existent d'autres tubes avec la myéline se présentant en boules ; d'autre part, on constate quelques tubes sains. Sur les coupes transversales du nerf tibial postérieur notamment, on constate que la myéline a complètement disparu dans la plupart des faisceaux.

2° Pour la moëlle, les coupes ont porté sur les renflements cervical et lombaire, à la partie moyenne et supérieure. Dans ces points les cellules des cornes antérieures ne paraissent pas saines ; beaucoup sont chargées de pigment, diminuées de volume, paraissent occuper une cavité trop grande pour elles. Presque toutes ont perdu leurs prolongements. Il n'existe pas de lésions du côté des autres cordons.

3° Pour les muscles, principalement pour ceux de l'é-

minence thénar et les jambiers, on constate tous les signes de dégénérescence vitreuse et de la myosite interstitielle ».

En somme, dans ce cas, on a trouvé de la névrite parenchymateuse, non pas de la névrite interstitielle, de la névrite péri-axile, comme M. Gombault en a observé dans ses recherches. Ces lésions de dégénérescence signalées par Waller consistent donc essentiellement dans un gonflement du noyau et du protoplasma du segment interannulaire dont l'étranglement s'accuse ; puis ce segment se fragmente donnant lieu à la formation de boules de myéline que séparent des travées protoplasmiques à noyaux en voie de multiplication, le cylindre-axe à son tour se fragmente, chaque fragment occupant le centre d'une boule de myéline qui subit la dégénérescence graisseuse et est reprise par les vaisseaux ; en somme, grâce à des phénomènes d'osmose à travers la gaine de Schwann, disparition du cylindro-axe et de la myéline, laissant libre et vide la gaine de Schwann.

Nous nous demandons, pour conclure, si ce ne pourrait peut-être pas être un des caractères de la névrite gripale d'être essentiellement parenchymateuse.

PATHOGÉNIE

Il ne nous paraît pas opportun en l'état actuel de la science d'insister sur la nature de l'action exercée par l'élément microbien d'une maladie infectieuse sur les nerfs périphériques. Dans la diphtérie, par exemple, il est démontré aujourd'hui que le bacille ne passe pas dans le sang, de même pour la grippe ; si la grippe est une infection produite par un agent qui lui est propre, tous les phénomènes qui en sont l'expression clinique ne sont autre chose qu'une intoxication due aux toxines sécrétées par cet agent. Quelle que soit la toxine sécrétée, que ce soit de la toxine diphtérique, grippale ou tétanique, la conception pathogénique que l'on se fait de l'affection ne saurait changer.

C'est au professeur Erb, d'Heidelberg, que revient le très grand mérite d'avoir le premier, émis une théorie pathogénique de la polynévrite. Pour admettre son hypothèse, il faut se rappeler que le cylindre axe, qui est la partie essentielle du nerf, n'est autre chose qu'un prolongement d'une cellule nerveuse dont il dépend étroitement. Le corps de la cellule et ses prolongements constituent les différentes parties d'un même élément cellulaire.

D'après Erb, lorsqu'une influence pathogène retentit

sur les cellules ganglionnaires d'un territoire plus ou moins étendu des cornes antérieures de la moelle, elle produit une suspension temporaire de l'activité trophomotrice de ces cellules, mais sans vouer celles-ci à une destruction irréparable. Il en résultera ce fait, qu'il y aura paralysie motrice quand les cellules ainsi touchées, cessent de projeter sur les muscles les incitations motrices venues du cerveau, et dégénération des fibres motrices quand elles cessent de veiller au maintien de l'équilibre trophique de ces fibres qui émanent d'elles. Mais les cellules des cornes antérieures de la moelle peuvent récupérer leur intégrité structurale, tandis que la dégénération des fibres motrices peut subsister. Dans le cours d'un processus de cette nature, il arrivera donc un moment où toutes les apparences cliniques et anatomo-pathologiques, seront en faveur d'une polynévrite motrice sans poliomyélite concomitante. En réalité, la polynévrite motrice aura eu pour point de départ une altération transitoire des cornes antérieures.

Etant donnée la conception que nous nous faisons de la cellule nerveuse, rien n'empêche d'admettre qu'une perturbation de la partie centrale de la cellule s'y traduisant par des altérations morphologiques très légères ou même imperceptibles à nos moyens d'investigation actuels, se manifestent exclusivement par des lésions de ses portions périphériques.

Eisenlohr a été un des premiers à se rallier à cette conception pathogénique : il s'est appuyé, pour étayer sa théorie, sur une observation de paralysie amyotrophique progressive, dans laquelle, à l'autopsie du sujet, on a

trouvé des altérations dégénératives très étendues et très prononcées dans les nerfs périphériques et dans les muscles, des altérations non moins nettes des cornes antérieures dans les renflements cervical et lombaire, enfin contrastant avec ces lésions centrales et périphériques l'intégrité complète des racines antérieures.

Strumpell s'est également rallié à cette idée et a fait remarquer que des processus, identiques au point de vue de l'étiologie, réalisent d'un cas à l'autre des localisations différentes et peuvent ainsi affecter simultanément les nerfs périphériques et la moelle. « Une séparation absolue, dit-il en propres termes, entre les altérations qu'on rencontre dans la moelle (poliomyélite) et celle qu'on rencontre dans les nerfs périphériques (névrites multiples) n'est nullement justifiée dans toutes les circonstances. Quand on tient compte de l'évolution clinique et de toutes les gradations par lesquelles nous font passer les constatations anatomo-pathologiques, nous sommes de plus en plus amenés à supposer qu'il faut embrasser les affections sus-dites d'un même point de vue étiologique. Aux yeux de qui attribue comme cause à la névrite multiple une origine infectieuse, ainsi qu'on le fait déjà à peu près universellement, rien ne s'oppose en principe à ce que les mêmes agents pathogènes puissent fomentér simultanément et juxtaposer des altérations anatomiques dans les nerfs et dans la moelle ; rien ne s'oppose, d'autre part, à ce que la maladie se localise d'une façon prépondérante et même exclusivement, tantôt dans la moelle, tantôt dans les nerfs périphériques. Une certaine réserve nous est suggérée par cette considération que, somme toute, dans

l'un et l'autre cas, il s'agit de fragments du système moteur. Conséquemment la poliomyélite et la polynévrite se comporteront dans beaucoup de cas, l'une par rapport à l'autre, comme la diphtérie du pharynx et le croup laryngé. Jadis en ne tenant compte que des circonstances anatomiques, on considérait comme des maladies différentes ces deux localisations morbides dont l'identité étiologique est aujourd'hui universellement reconnue ».

Depuis l'avènement de la doctrine du neurone, cette conception nosologique a trouvé une base solide, objective, dans les découvertes et les enseignements de l'anatomie. D'après cette doctrine, le cylindre-axe n'est qu'un prolongement de la cellule nerveuse; l'un et l'autre constituent deux parties d'un même tout. Il est vrai qu'on attribue au cylindre-axe de la fibre nerveuse une certaine indépendance par rapport à la cellule nerveuse, du moins au point de vue histologique; c'est la doctrine que soutenait le Professeur Von Lenhossek dans un récent et remarquable mémoire sur la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux.

Pour Von Lenhossek, lorsque le cylindre-axe est parvenu à son plein développement, il cesse d'être un simple prolongement de la cellule nerveuse; il représente un dérivé de la cellule, doué d'une certaine anatomie. Malgré cela, il ne faudrait pas croire que la fibre nerveuse et la cellule, ces deux fragments contigus d'un même organe, vivent l'un et l'autre d'une existence propre; loin de là, les perturbations fonctionnelles et nutritives de

l'un, retentissent sur le fonctionnement et la nutrition de l'autre.

Nous savions donc depuis longtemps que les altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle retentissent sur la structure et la fonction des fibres nerveuses motrices. Les récentes recherches de M. Marinesco et d'autres histologistes nous ont appris que l'état de souffrance de la fibre nerveuse retentit sur la structure de la cellule trophomotrice. Donc s'il y a indépendance histologique il n'y a point indépendance au point de vue des affinités pathologiques. Tout ce qui altère la structure de la cellule retentit sur la structure de la fibre nerveuse et inversement.

En outre, comme le fait remarquer M. le professeur Raymond, la capacité de résistance des différentes parties constituant le neurone est variable. Il semble démontré que cette capacité de résistance est plus considérable pour le corps du neurone que pour le prolongement cylindre-axile. Pour le prolongement cylindre-axile, elle va en diminuant au fur et à mesure qu'on s'éloigne du centre pour se rapprocher de la périphérie. M. le professeur Raymond, dans des expériences qu'il a faites jadis en collaboration avec Vulpian, a remarqué qu'une myélite expérimentale susceptible de se terminer par voie de résolution, peut ne plus laisser de traces dans la moelle et en particulier dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures à une époque où subsistent des altérations dans les nerfs périphériques dont l'intensité va en décroissant du centre vers la périphérie.

Dans ces conditions, M. le professeur Raymond a émis cette opinion que partage d'ailleurs Strumpell, qu'une même cause nocive, agent toxique ou infectieux peut exercer son action délétère simultanément sur la cellule nerveuse ou corps du neurone, et sur la fibre nerveuse, de façon à engendrer une cellulo-névrite. En vertu de l'électivité d'action que manifestent la plupart des poisons du système nerveux, cette cellulo-névrite peut être exclusivement motrice. On conçoit ainsi que l'atteinte portée aux neurones moteurs soit assez brutale pour déterminer leur inhibition rapide, et l'explication de ces paralysies, à début presque apoplectiforme, se trouvera facilement. Cette atteinte peut ne pas être assez profonde pour produire des altérations irréversibles du neurone. Nous comprenons maintenant que les altérations du corps cellulaire soient les premières à se résoudre et que les altérations des fibres nerveuses persistent d'autant plus longtemps qu'en les considère en un point plus éloigné du centre ; nous comprenons également qu'elles retentissent sur la nutrition des fibres musculaires sous la forme d'une atrophie dégénérative donnant lieu aux modifications des réactions électriques qui sont le propre de la réaction de dégénérescence partielle.

SYMPTOMATOLOGIE

La polynévrite grippale débute ordinairement pendant la période de convalescence, comme les névrites diphtériques auxquelles elle a été souvent comparée. Elle survient à une époque variable du début de l'infection (10 jours, (obs. 2), 3 semaines (obs. 1), 15 jours, (obs. 5), un mois, (obs. 3)]. Depuis quelques jours, parfois quelques semaines, le malade se remet de sa grippe; la fièvre est tombée; les phénomènes nerveux proprement dits, thoraciques ou gastro-intestinaux ont disparu et des troubles de la sensibilité comme dans l'observation 1 ou des troubles moteurs comme dans l'observation 2 ouvrent la scène; qu'importe que l'attaque de grippe ait été franche ou non, la parésie motrice ou la paresthésie attirent de suite l'attention, Bientôt l'évolution de la maladie se poursuivant, les symptômes deviennent plus nets et on a alors sous les yeux un tableau plus ou moins complet de la polynévrite périphérique, mais cette polynévrite n'est pas quelconque et présente certains signes propres qui justifient la séparation clinique de la polynévrite grippale.

Toutefois cette indépendance de la polynévrite grippale vis-à-vis des autres polynévrites ne peut être que

relative : les fonctions multiples des nerfs périphériques, la dissémination possible des lésions sur des points multiples du système nerveux, font prévoir la variabilité extrême des troubles qui peuvent être moteurs, sensitifs ou trophiques.

Les troubles moteurs sont constants dans la polynévrite grippale qui est avant tout une polynévrite motrice. Ces troubles moteurs sont constitués par des paralysies dont le siège est très variable et cette variabilité de siège est tellement constante qu'il nous paraît impossible de donner à la polynévrite grippale une prédilection pour tel ou tel groupement musculaire. Nous pouvons dire que tous les muscles peuvent être frappés de paralysie et que par conséquent les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence varient suivant les divers modes de localisation des lésions. C'est ainsi que les quatre membres peuvent être atteints. (Obs. I. 7. 8.); mais le plus souvent la paralysie se cantonne soit aux membres inférieurs (Obs. 4), soit aux membres supérieurs (Obs. 6), avec prédominance d'un côté (Obs. 7). Les muscles du tronc sont rarement pris (Obs. 1 et 9). Il en est de même des muscles du cou.

Les muscles de la face sont souvent affectés, sur dix observations que nous publions, nous avons dans cinq cas pu constater l'existence d'une paralysie faciale double périphérique. Le pneumogastrique est souvent touché et l'on peut se demander avec Burney Yeo (1) quel part il faut attribuer à la névrite du vague dans les troubles car-

1. Burney Yeo. *Bullet. méd.*, 1892, p. 732.

diaques ou cardio-pulmonaires que l'on observe si souvent au cours de l'influenza. Mentionnons enfin tout spécialement les paralysies de l'œil. Ces paralysies fréquemment citées peuvent porter sur l'oculo-moteur commun, (Faye) (1), Fukula (2), Uhtoff (3), sur l'oculo-moteur externe, (Valude) (4), sur le nerf optique, (Antonelli (5), Bergmeister) (6). La névrite auditive post-grippale est notée dans l'observation de Gradenigo (7). Les muscles du voile du palais et du pharynx ne sont pris qu'exceptionnellement (Bonnet, Thèse de Lyon, 1893. Obs. IV. Obs. 9). La paralysie du diaphragme a été observée une fois (Bonnet. Obs. IX).

Quels que soient leurs sièges, ces paralysies présentent des caractères communs qu'il est important de préciser. Il est certain qu'aucun d'eux ne peut être pathognomonique de la polynévrite grippale, mais réunis ensemble, ils forment un tout qui présente une réelle valeur. Dans toutes nos observations, nous avons constaté ce fait, qui évidemment n'est pas propre à la polynévrite grippale, mais qui a néanmoins de l'importance, c'est la prédilection de la paralysie pour les extrémités des membres et la diminution de son intensité à mesure qu'on se rapproche de la racine de ces membres, cette prédilection

1. Faye. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1890, p. 423.

2. Fukula. *Therap. Monats.*

3. Uhtoff. *Deutsch. Wochens.*, 18. 1890.

4. Valude. *Soc. d'opht. de Paris*, 1890.

5. Antonelli. *Gior. internat. d. sc. méd.*, 2. 1892.

6. Bergmeister. *Wien. Klin. Wochens.*, 1891, p. 120.

7. Gradenigo. *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1893, XXXVIII.

aux extrémités frappant surtout les muscles extenseurs. La synergie des muscles antagonistes fait comprendre alors que la paralysie d'un groupe musculaire amène des troubles de la motilité dans le groupe des muscles antagonistes alors que ceux-ci ne présentent aucune altération organique. Les mouvements exécutés par ces muscles manqueront donc d'énergie et de précision. Une autre conséquence singulière de cette synergie des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires c'est que parfois lorsqu'un groupe de muscle est paralysé, l'effort du malade pour mettre ces muscles en action se traduit par un mouvement en sens inverse.

Les troubles des réactions électriques sont constants dans les groupes musculaires atteints. L'ensemble de ces troubles électriques constatés constitue la réaction de dégénérescence. On comprend sous cette dénomination tout un ensemble de variations quantitatives et qualitatives de l'excitabilité des muscles et des nerfs moteurs, d'une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic de ces paralysies. La réaction de dégénérescence, à l'état de complet développement est ainsi constituée :

1° Le tronc du nerf n'est plus excitable, ni par les courants faradiques, ni par les courants galvaniques.

2° a). — La contractilité faradique des muscles est abolie. Toutefois d'après Dubois et Remak, les muscles présentant une D. R. très accusée, réagissent encore par une secousse lente sous l'influence d'excitations isolées et suffisamment énergiques d'un appareil d'induction.

b). — La contractilité voltaïque est au contraire con-

servée et même exaltée ; c'est ainsi que du côté paralysé la contraction minima est obtenue avec un courant d'une intensité insuffisante pour faire contracter les muscles du côté sain.

c). — La secousse musculaire, au lieu d'être très rapide comme à l'état normal, est dans les muscles paralysés lente, paresseuse et se transforme avec un courant relativement faible en une contraction tétanique qui persiste tant que le courant passe.

Sous la dénomination de réaction de dégénérescence partielle. Erb a décrit une variété de la D. R. que nous rencontrons également dans la polynévrite grippale dans laquelle l'excitabilité électrique des nerfs étant conservée ou simplement affaiblie, les muscles présentent les caractères de la D. R. type. La D. R. partielle doit être distinguée de cette phase de la D. R. type dans laquelle la dégénération du nerf et du muscle étant en voie d'accomplissement, le nerf a recouvré en partie ses réactions normales, tandis que le muscle présente encore les caractères de la D. R. à la période d'état.

Un autre caractère commun à ces paralysies sur lequel M. le professeur Raymond a insisté et qui constitue un bon élément de diagnostic, c'est l'irrégularité de leur marche. C'est ainsi que certaines de ces paralysies frappent d'emblée le malade et disparaissent complètement et cela d'une façon rapide, tandis que d'autres évoluent sournoisement, apparaissent peu à peu et sont d'une ténacité désespérante.

Aux troubles paralytiques s'adjoignent fréquemment des phénomènes ataxiques. Ces troubles de la marche

ne sont pas le résultat d'une incoordination motrice et ne peuvent être confondus avec la démarche incoordonnée du tabès; ils résultent de la paralysie des muscles extenseurs de la jambe. Toutefois cette démarche particulière est un peu analogue à celle du tabès, car le malade talonne, mais il ne soulève pas la jambe avec brusquerie comme le fait l'ataxique. De même pour l'incoordination des membres supérieurs; dans certains cas, les mouvements qu'exécute le malade après avoir fermé les yeux sont irréguliers, mais ils n'ont jamais ou presque jamais la brusquerie des mouvements tabétiques.

Enfin, un des derniers caractères communs à ces paralysies, c'est leur flaccidité constante. Dans aucune de nos observations, nous n'avons constaté de la contracture et c'est là un caractère sur lequel nous ne saurions trop insister.

Les troubles de la sensibilité ne sont pas très accusés dans la polynévrite grippale.

Quand ils existent, ils consistent d'une part en des sensations anormales, généralement pénibles, souvent douloureuses, qui apparaissent spontanément ou bien qui sont provoquées par certaines manœuvres, et d'autre part en une perturbation, un affaiblissement des divers modes de la sensibilité. Tantôt ces troubles précèdent la paralysie et consistent en sensations d'engourdissement, de fourmillement, de froid, localisées aux extrémités. Ces troubles peuvent du reste ne constituer qu'une simple gêne; mais quelquefois ces phénomènes subjectifs deviennent fort pénibles pour le malade et sont accompagnés ou suivis de douleurs qui tantôt modérées et inter-

mittentes peuvent avoir une grande intensité et devenir continues. Tantôt les troubles de la sensibilité accompagnent la paralysie et se traduisent alors par des désordres variés. L'hyperesthésie cutanée est fréquente ; le poids des couvertures peut être pénible ; le simple attouchement de la peau peut provoquer de vives douleurs. La compression des troncs nerveux et des masses musculaires est souvent cause de très grandes souffrances d'une durée plus ou moins longue. L'état de la sensibilité articulaire est peu connu ; il est cependant signalé comme normal dans une observation de M. Bonnet.

En somme, les troubles de la sensibilité bien que constants, n'atteignent jamais ici l'intensité qu'ils présentent dans certaines polynévrites et en particulier dans la polynévrite alcoolique.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont en général peu marqués dans la polynévrite grippale. L'atrophie musculaire est signalée dans presque toutes nos observations, mais cette atrophie n'est jamais très considérable, bien qu'elle puisse dans la suite entraîner des conséquences fâcheuses. C'est généralement quand la paralysie a cessé de s'accroître et de s'étendre, alors qu'elle est dans toute la plénitude de son développement que l'atrophie survient ; parfois elle ne devient apparente qu'à une époque où les troubles fonctionnels des muscles sont déjà en voie de diminution. La condition nécessaire à son apparition est la destruction du cylindre-axe ; mais comme il arrive souvent que les cylindre-axes n'ont pas subi de solution de continuité, mais qu'ils sont simplement comprimés ou irri-

tés, il est possible que la paralysie soit très prononcée et que l'amyotrophie fasse défaut.

D'autres troubles trophiques ont été également signalés ; c'est ainsi que Grasset rattache à la névrite grippale l'apparition d'escharres profondes survenant chez des jeunes sujets en l'absence de decubitus prolongé. Huchar a également signalé des éruptions de zona sur le parcours des nerfs atteints. Bidon rapporte le cas d'une hypertrophie passagère du sein et un autre cas dans lequel les nerfs sécrétoires ont été atteints ; il s'agit d'une femme de 41 ans qui à la suite de grippe eût de véritables crises de sueurs dans des régions assez étendues du corps, concordant avec une sensation de chaleur intense dans les mêmes zones.

L'examen des réflexes est d'un grand intérêt dans l'étude de la polynévrite grippale. Les réflexes cutanés sont affaiblis, plus souvent complètement abolis ; de même pour les réflexes tendineux dont l'abolition complète peut être posée en règle. Ces réflexes tendineux peuvent être normaux dans les membres supérieurs et abolis dans les membres inférieurs, ou inversement conservés dans ceux-ci et abolis dans ceux-là ; tout dépend du siège de la névrite et des membres atteints. L'examen des réflexes est un signe, qui sans être pathognomonique, puisqu'il n'appartient pas exclusivement à la névrite qui nous occupe, a une grande signification au point de vue du diagnostic de cette affection.

Quant aux sphincters, ils sont le plus souvent intacts ; nous n'avons relevé leur paralysie que dans l'observation déjà citée de M. Bonnet, mais il est malheureusement

impossible en raison de la symptomatologie complexe présentée par la malade, (névrites généralisées, fièvre et délire) d'élucider la pathogénie des paralysies sphinctériennes. S'agit-il de troubles relevant de la psychopathie névritique ou de troubles sous la dépendance des lésions des nerfs ? ou bien un malade peut-il être en même temps atteint de ces deux espèces de troubles. Ces deux hypothèses, dont chacune est soutenable, ne sont pas du reste contradictoires. En l'absence de faits anatomiques précis, nous ne pouvons nous prononcer à cet égard.

Enfin, nous avons toujours constaté que l'état psychique des malades n'a subi aucune modification du fait de la polynévrite. Il est en effet démontré aujourd'hui d'une façon certaine que certains agents capables de provoquer des polynévrites peuvent aussi faire naître des troubles mentaux d'une physionomie spéciale qui coïncident souvent avec les lésions des nerfs ; c'est Korsakoff, de Moscou, qui le premier ayant donné une description de ces troubles mentaux, les englobait tous sous le nom de psychose polynévritique. Cette psychose polynévritique ne nous semble donc pas faire partie du tableau clinique de la polynévrite grippale.

ÉVOLUTION. — FORMES. — PRONOSTIC

La polynévrite grippale présente des modes d'évolution divers et se manifeste sous des aspects cliniques variés. On peut dire d'une façon générale que sa marche est aiguë ou subaiguë ; nous n'avons pas constaté qu'elle put être chronique.

Dans certains cas, l'affection offre du commencement à la fin la même allure et mérite une des deux qualifications précédentes, quelle que soit la période à laquelle on l'observe.

Mais le mode d'évolution n'est pas le seul caractère qui distingue les cas de polynévrite grippale les uns des autres.

Le tableau symptomatique diffère encore suivant que les lésions siègent exclusivement dans les fibres motrices, ou bien qu'elles atteignent à la fois les fibres motrices et les fibres sensitives, quoique ces dernières soient bien plus rarement frappées que les premières. Nous avons vu que la période d'invasion peut être plus ou moins longue ; de même pour la période d'état qui peut durer de un mois à un an et même plus. Les troubles de la motilité et en particulier l'amyotrophie peuvent se prolonger pendant longtemps et mettre ainsi le malade dans un état d'impotence fonctionnelle très marquée.

Si l'on prend en considération le degré d'étendue des troubles symptomatiques, la polynévrite grippale peut être divisée en deux formes, l'une généralisée, l'autre localisée, qui se relie du reste par une série d'intermédiaires. Ainsi, par exemple, les troubles moteurs sont parfois limités soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs et n'en atteignent même que quelques muscles ; dans d'autres cas, au contraire, les phénomènes de paralysie sont étendus aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, à la paroi thoracique ainsi qu'au diaphragme et occupent la totalité des muscles des régions atteintes.

La polynévrite grippale existe habituellement à l'état de cas isolés, mais néanmoins, un médecin russe, le Dr Réformatski, a communiqué à la société de médecine de Kasan, le 15 février 1895, la relation d'une épidémie familiale de polynévrite survenue au cours de l'influenza. Huit personnes de la même famille ont payé leur tribut à cette épidémie. Dans tous les cas, le début a été marqué par de la fièvre et des symptômes généraux. La polynévrite s'est accusée par de la paralysie motrice, de l'amyotrophie, l'abolition des réflexes rotuliens, par des troubles sensitifs et des douleurs sur le trajet des nerfs.

La polynévrite grippale guérit habituellement sans laisser de traces ; mais il peut arriver qu'elle laisse après elle des atrophies incurables dans certains groupes musculaires ; dans certains cas, heureusement exceptionnels, par la multiplicité des troubles qu'elle provoque, par l'atteinte des muscles de la vie organique, elle peut provoquer une issue fatale. C'est ainsi que nous publions une observation de M. Bonnet dans laquelle la mort est arri-

vée en deux mois par paralysie du diaphragme. D'une manière générale, nous sommes donc en droit de dire que le pronostic de la polynévrite grippale est moins grave que celui d'une maladie organique de la moëlle, mais qu'il ne faudrait pas croire outre mesure à sa bénignité.

Les accidents mortels liés directement aux lésions des nerfs, sont plus communs dans les polynévrites à marche aiguë que dans celles qui évoluent d'une manière subaiguë. Il convient donc d'être particulièrement réservé au point de vue du pronostic dans la période initiale de la maladie. Il est bien évident également, toutes choses égales d'ailleurs, que la gravité de la polynévrite est en raison directe du nombre des nerfs atteints, de la hauteur à laquelle s'étendent les lésions de chaque nerf, et de l'intensité de ces altérations. Le mode de localisation constitue donc un élément d'appréciation d'une réelle valeur. Enfin, nous devons ajouter que le pronostic est aggravé par l'apparition des troubles sphinctériens, l'apparition de ces phénomènes, surtout quand ils prennent une certaine intensité pouvant faire soupçonner une participation plus ou moins active de la moëlle au processus pathologique.

DIAGNOSTIC

En présence d'un malade qui a été atteint d'une grippe plus ou moins confirmée et qui au moment de sa convalescence présente quelques signes de paralysie, on devra toujours penser à la possibilité d'une névrite d'origine grippale.

Nous avons vu que la polynévrite grippale est avant tout une polynévrite motrice, qu'elle se caractérise par des paralysies qui peuvent frapper tous les muscles soit d'emblée, soit peu à peu, que ces paralysies sont irrégulières dans leur marche, constamment flasques et ont une prédilection marquée pour les extrémités des membres et pour les muscles extenseurs ; nous avons également vu que les troubles de la sensibilité, qui existent constamment, consistent en des sensations de fourmillement, d'engourdissement, de froid, localisées aux extrémités, que la pression des troncs nerveux et des masses musculaires est douloureuse et que du côté des troubles trophiques ou vaso-moteurs, à part l'amyotrophie, il n'y avait rien de particulier à signaler ; enfin, nous avons constaté que toujours les réflexes étaient abolis dans les membres frappés par la paralysie. D'autre part nous savons que la grippe, affection aiguë, ne peut être dépistée d'une façon nette qu'en temps d'épidémie ; aussi quand on considère le mode de début et l'évolution des accidents sur-

venant au cours de la polynévrite grippale, pouvons-nous éliminer d'emblée, du cadre des hypothèses, les affections chroniques de la moelle dans le cours desquelles on observe habituellement ou exceptionnellement, l'association de la paralysie motrice et de l'atrophie musculaire : syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques. On peut de même éliminer l'hystérie, dont les allures sont tout autres, ainsi que les affections bulbo-protubérentielles qui se traduisent avant tout par des symptômes cérébraux.

Restent les affections aiguës ayant pour siège les muscles, la moelle ou les nerfs périphériques.

a). — En fait d'affections aiguës des muscles susceptibles de donner naissance à des accidents qui rappellent de près ou de loin ceux observés dans la polynévrite grippale, nous pouvons citer la polymyosite aiguë et la trichinose.

Sous le nom de polymyosite aiguë, on a décrit une affection générale fébrile, d'origine manifestement infectieuse ou toxique qui atteint la plupart des muscles du squelette. Les muscles atteints qui deviennent le siège de douleurs très vives, se tuméfient; cette tuméfaction s'accompagne de manifestations pathologiques du côté des téguments : œdème, exanthème, sueurs. De plus les douleurs, en raison de leur violence, peuvent à la rigueur entraîner une impotence fonctionnelle plus ou moins complète, mais de paralysie proprement dite point. On ne constate pas non plus d'atrophie musculaire. Les douleurs sont limitées aux muscles : les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression.

Dans la trichinose, on peut observer à un moment donné des douleurs musculaires, de l'impotence fonctionnelle, des troubles trophiques, qui s'accompagnent des signes de la RD, voire l'abolition du phénomène du genou; mais l'évolution de la maladie est bien différente; après une période souvent très longue de troubles digestifs caractérisés par des vomissements et la diarrhée, les muscles se tuméfient, prennent une consistance dure comme le bois et deviennent douloureux à la pression. Ces modifications atteignent de préférence les extenseurs, de telle sorte que les membres se trouvent fixés en demi-flexion. En outre dans la trichinose, on note de l'œdème de la face et des paupières.

Nous passons aux affections aiguës de la moelle qui chez l'adulte peuvent se traduire par un mélange de paralysie motrice et d'atrophie musculaire.

Dans la myélite aiguë centrale, et dans la myélite diffuse généralisée, le début est le plus souvent insidieux, marqué par de la rachialgie et des irradiations douloureuses.

Les réflexes cutanés sont exagérés. La paralysie des sphincters est constante, on peut en dire autant des ulcérations du décubitus. L'atrophie musculaire peut faire défaut; dans le cas contraire, elle est diffuse. Un état œdémateux des membres paralysés ne manque presque jamais.

Sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë ou de paralysie spinale antérieure aiguë ou subaiguë de l'adulte, on a décrit une affection qui présente de grandes analogies avec la névrite qui nous occupe. La poliomyélite antérieure aiguë peut en quelques heures atteindre son apo-

gée, frappant d'une impuissance fonctionnelle complète un ou plusieurs membres, quelquefois les quatre et une partie du tronc. Après être restée en cet état pendant un intervalle de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, la paralysie rétrograde. Elle s'atténue jusqu'à disparaître complètement dans certaines régions, tandis qu'elle se maintient à titre définitif dans d'autres et y est accompagnée d'amyotrophie. Les troubles musculaires peuvent ainsi, après avoir occupé un territoire très étendu, le tronc et les quatre membres, se confiner dans un membre ou dans quelques muscles. Dans ces muscles, la contractilité faradique est abolie, ce qui indique qu'ils sont voués à la dégénération ; au contraire, ceux dont la contractilité faradique est conservée sont appelés à recouvrer leur état normal.

Ce n'est pas ainsi que se comporte la polynévrite grippale ; le début est loin d'être aussi brusque ; de plus un muscle qui a complètement perdu sa contractilité faradique n'est pas voué pour cela à une destruction définitive ; donc en cas de diagnostic douteux si on vient à constater dans un muscle la réapparition de la contractilité faradique, on aura là un argument défavorable à l'hypothèse de poliomyélite antérieure aiguë.

Dans la poliomyélite antérieure, la paralysie se localise de préférence dans les groupes musculaires synergiques les extrémités des membres sont souvent respectées ; les nerfs crâniens ne sont atteints qu'exceptionnellement.

Dans la polynévrite grippale, la paralysie diminue habituellement de l'extrémité des membres à leur racine ; la participation des nerfs crâniens est assez fréquente.

Dans la poliomyélite antérieure, la paralysie, l'amyotrophie, les troubles dans l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, l'affaiblissement des réflexes tendineux sont des phénomènes généralement proportionnels entre eux.

Il n'en est pas de même dans la polynévrite grippale. Ici on constate la DR. dans des muscles dont la contractilité volontaire est conservée. Il s'ensuit que le résultat de l'exploration électrique a, au point de vue du pronostic, un intérêt beaucoup plus grand dans la poliomyélite antérieure que dans la polynévrite. L'affaiblissement du réflexe tendineux ne donne pas non plus ici la mesure de l'intensité de la paralysie.

Dans la poliomyélite antérieure, on n'observe à aucune période de la maladie des troubles objectifs de la sensibilité ; la pression des troncs nerveux et des masses musculaires n'est jamais douloureuse comme dans la polynévrite grippale.

Dans la poliomyélite antérieure, les membres paralysés présentent ordinairement une coloration violacée et un abaissement de température que nous ne trouvons jamais dans la polynévrite grippale.

Les sphincters restent intacts généralement, et il n'y a pas d'escharres sacrées, ce qui d'après les auteurs, serviraient à différencier la polynévrite de la poliomyélite antérieure.

Sous le nom de paralysie ascendante aiguë, Landry a désigné une affection, à laquelle on a donné son nom, et qu'il nous faut ainsi différencier de la polynévrite grippale. Dans les cas types, le début des accidents paraly-

tiques peut être précédé d'un sentiment de faiblesse universelle, de fourmillements, et même de quelques crampes passagères; ou bien l'invasion est brusque et inopinée. Dans l'un et l'autre cas, la paralysie se propage rapidement des parties inférieures vers les supérieures, avec une tendance constante à se généraliser. Toujours les phénomènes se manifestent aux extrémités des membres, et le plus souvent des membres inférieurs.

La durée de la maladie n'excède pas huit à dix jours, et sans parler de la terminaison fatale qui, sans être la règle, est du moins assez commune, l'évolution de la maladie est tout autre que dans les faits qui nous occupent.

Ces trois affections : paralysie ascendante de Landry, poliomyélite antérieure et polynévrite sont bien plus des syndromes cliniques que des espèces morbides bien définies. Toutes trois sont des affections d'un même organe, le neurone moteur périphérique, ainsi que l'a si bien montré M. le Professeur Raymond; tout dépend de la qualité, de la dose, de la durée d'application de l'agent infectieux. « L'atteinte portée à l'organe frappé pourra être assez brutale pour entraîner une suppression rapide de son activité fonctionnelle. Il en résultera une paralysie motrice à marche rapide. La mort peut s'ensuivre en très peu de temps si les neurones bulbaires participent à cette paralysie (Landry).

L'agent infectieux peut être de telle nature qu'il ne laisse pas comme traces de son action délétère des altérations appréciables de l'organe dont il a supprimé la fonction. Il peut être aussi de telle nature qu'il provoquera

des altérations du neurone qui retentiront à leur tour sur la nutrition des muscles pour déterminer l'atrophie de ces organes; peu importe d'ailleurs que les altérations du neurone aient pour siège son corps (cellule) ou son prolongement cylindraxile périphérique, ou ces deux parties d'un même tout ».

TRAITEMENT

Y a-t-il un traitement prophylactique de la polynévrite grippale? Il est certain que chez les sujets en convalescence de grippe, quand le système neuro-musculaire a particulièrement pâti, le médecin peut jusqu'à un certain point soustraire son malade aux manifestations nerveuses de la grippe, en reconstituant ses forces au moyen d'un régime réparateur, en surveillant et en dirigeant sa manière de vivre, en vue de le soustraire aux émotions, aux fatigues nerveuses, à toute fatigue musculaire, en favorisant le jeu des émonctoires, afin de hâter l'élimination des toxines, au moyen de bains chauds, des diurétiques, du lait.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Le médecin est généralement mis en présence d'une polynévrite qu'il est appelé à reconnaître et à guérir. Même dans ces conditions, étant donnée la facilité des rechutes ou des récurrences de la polynévrite il peut encore agir en remplissant une double condition : soustraire le malade aux circonstances connues pour être la cause occasionnelle de la polynévrite, atténuer l'influence de la prédisposition héréditaire ou acquise.

Il faut mettre son sujet à l'abri de certaines causes

occasionnelles tangibles et très répandues : alcool, intoxication professionnelle, surmenage physique, contention d'esprit, soucis. Si l'on considère la chose à un point de vue philosophique et social que de maladies nerveuses pourraient être évitées, ainsi que l'a si bien montré M. le professeur Raymond, et la polynévrite grippale est du nombre, si ceux sur qui pèse le lourd fardeau de l'hérédité nerveuse savaient et pouvaient se soumettre à une hygiène convenable : hygiène intellectuelle, hygiène morale, hygiène alimentaire, hygiène sexuelle. Une telle conduite non seulement pourrait atténuer les conséquences de l'hérédité névropathique, elle tendrait encore à l'effacer. Quant à la prédisposition acquise, qui s'établit de toute pièce chez des individus qui se livrent à des excès alcooliques, qui mènent une vie dissolue, qui sont exposés à l'action des passions dépressives et des fatigues intellectuelles, il faut lutter contre elle de toutes ses forces, car c'est une chose consolante à dire, que de même l'on peut provoquer la dégénérescence de l'individu, de la race, de l'espèce, de même on peut dans des circonstances favorables obtenir leur régénération.

C'est donc habituellement un traitement symptomatique que nous pourrions seul établir et parmi tous les symptômes, c'est l'élément douleur, qui pourra nous occuper le plus. Laisser les malades au repos absolu dans l'attitude qui leur procure le plus de soulagement, mais surveiller et prévenir les attitudes vicieuses, doit être la première règle. Dans la clientèle aisée, on peut suivant le conseil donné par Buzzard, recourir à l'usage du matelas d'eau, dans les cas de polynévrite grave, accompagnée de dou-

leurs excessives. Pour éviter les attitudes vicieuses et pour empêcher que des mouvements indispensables ne réveillent des douleurs trop vives, on peut recourir aux analgésiants. La morphine vient en première ligne, mais on ne sera autorisé à y recourir qu'à une double condition : 1° il faut que l'emploi de l'injection de morphine soit absolument passager ; 2° il faut que la polynévrite ne s'accompagne point de manifestations en rapport avec une lésion cardiaque ou avec un envahissement du nerf vague. L'antipyrine et le salicylate de soude ont rendu de grands services. Le salophène, l'exalgine, la phénacétine, l'anilipyrine, ont été employés avec succès. Le bleu de méthylène n'a pas donné les résultats qu'on en attendait. Quant à l'acide phénique qui a été préconisé par Caspari et par Weber en lotions, et par Eulenburg en injections sous-cutanées, (solution à 2 pour 100), il serait à employer.

Dans les cas où cette thérapeutique antialgique, ne donnerait pas de résultats on pourrait essayer un traitement qui a été préconisé par le Dr Pospischill de Berlin : appliquer sur les parties douloureuses une première couche de bandelettes circulaires de toile imprégnées d'eau froide, recouvrir cette première couche d'une seconde couche d'ouate sèche, envelopper le tout d'un tissu imperméable. Quand la polynévrite grippale affecte les membres inférieurs, il conseille de soumettre la région dorso-lombaire à une réfrigération prolongée. Pour cela on enroule autour du bas du tronc un tube en caoutchouc au travers duquel on fait passer un courant d'eau froide à 16°.

Contre l'insomnie, on donne du bromure de potassium

et de la morphine, le bromure de potassium exalte en quelque sorte l'action soporifique et antialgique de la morphine.

Si le cœur se paralyse et lorsque cette paralysie se traduit par de la tachycardie, de la petitesse du pouls, puis par de l'intermittence des pulsations, en dehors des injections sous-cutanées de caféine, d'éther ou d'huile camphrée, l'excitation faradique du nerf vague au niveau de la partie supérieure de la région carotidienne a donné de bons résultats.

S'il y a extension de la paralysie aux organes de la respiration, il y aura lieu d'employer les cataplasmes sinapisés, le battage du tronc avec des linges froids, la faradisation superficielle et profonde, les inhalations d'oxygène.

Quand il y a paralysie des muscles qui concourent à l'acte de la déglutition, et que de ce fait il y a entrave sérieuse à l'alimentation, il faut gaver le sujet au moyen de la sonde stomacale.

Les souffrances spontanées du malade ont disparu, les signes de la réaction de dégénérescence n'existent plus et l'exploration des nerfs et des muscles révèle une simple diminution de l'excitabilité de ces organes ; c'est alors que doit être mis en œuvre le traitement curatif.

Pour que ce traitement soit efficace il doit comprendre deux ordres de faits : la restauration anatomique des muscles et des nerfs altérés et la restauration fonctionnelle de ces mêmes organes.

La première condition ne peut être réalisée qu'autant que l'organisme trouve en lui de quoi faire les frais de cette régénération. C'est pourquoi s'impose la nécessité

d'une alimentation reconstituante. Le lait, les œufs, les vins généreux, les cervelles, les poissons de mer, les lentilles, les graisses, les glycéro-phosphates et surtout les hypophosphites, les viandes blanches et les viandes grillées doivent former toute l'alimentation. Une fois que l'état général du malade s'est relevé, il faut lui permettre d'utiliser les matériaux qu'il a acquis. C'est alors qu'interviendra tout ce qui est susceptible d'activer, sans inconvénients, la circulation dans les nerfs et dans les muscles paralysés et atrophiés, à savoir la massage, la faradisation et la galvanisation des nerfs et des muscles pratiquées avec ménagements et graduation, les frictions excitantes faites avec douceur, les bains chauds de courte durée ; les lotions tièdes, la gymnastique.

Au bout de peu de temps, le malade sera de nouveau capable de soulever ses membres, de leur imprimer des mouvements simples. Il s'agira alors de réveiller en eux la notion et l'habitude du mouvement. C'est par des mouvements passifs imprimés par lui que le médecin débutera ; peu à peu, il substituera à cette gymnastique passive une gymnastique active, en partant des mouvements les plus simples aux mouvements de plus en plus compliqués. Ainsi que l'écrivait M. le Professeur Raymond, « le rôle du médecin est alors celui d'un suggestionneur qui sait imposer son autorité et communiquer sa conviction à un malade dont les centres de la volonté sont affectés par la maladie au moins autant que les nerfs et les muscles ».

Dès que le malade pourra circuler, il faudra lui recommander le séjour en plein air, l'hydrothérapie convena-

blement appliquée, le séjour dans le midi pendant la mauvaise saison. Une cure thermale à Salies-de-Béarn, à Salins, ou à Bourbonne-les-Bains, dans une station chlorurée sodique, pourra être un bon adjuvant du traitement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

MM. R. Cestan, chef de clinique et L. Babonneix, interne. Gazette des hôpitaux, 28 juin 1900.

B..., 30 ans, épicier, entré le 3 juillet 1899, salle Bouvier, n° 18.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère variqueuse, très sujette aux maux de tête. Six frères et une sœur actuellement en bonne santé. Une sœur morte à 30 ans d'une maladie indéterminée.

Antécédents personnels. — Né à terme, a marché à 9 mois. Rougeole dans le bas-âge, suivie d'adénite sous-maxillaire non suppurée. Rhumatisme à 10 ans (?) Bronchite suspecte à 22 ans.

Au mois de mai 1899, grippe (début brusque, fièvre, asthénie, angine) qui dure une semaine.

Pendant les 15 jours qui suivent, le malade peut se croire complètement guéri, lorsqu'apparaissent vers la fin du troisième septenaire, des fourmillements d'abord localisés aux orteils et aux mains. Ces fourmillements gagnent bientôt les pieds et les avant-bras. Enfin, cinq semaines après le début de la grippe, la parésie motrice envahit les membres.

Entrée à la Salpêtrière le 3 juillet 1899.

Etat du malade au moment de son entrée.

Membres inférieurs. — Les différents mouvements segmentaires des membres inférieurs peuvent encore s'exécuter, mais ils sont très affaiblis. La marche est impossible sans soutien. La station verticale ne peut être gardée.

Les réflexes rotuliens sont abolis ; le signe de Babinski est normal. Les réflexes cutanés ont disparu.

Pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective : cependant le signe de Lasègue existe nettement des deux côtés. De plus les masses musculaires et les troncs nerveux sont douloureux à la pression.

La mensuration des membres inférieurs donne les résultats suivants :

Jambes : (10 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule) :

Droite. 35 cm. 5 ; gauche, 35 cm. 5.

Cuisses : (15 centimètres au-dessus de la rotule).

Droite 43 cm 5 ; gauche 45 cm. 5.

(25 centimètres au-dessus de la rotule).

Droite 53 cm. gauche 53 cm.

Membres supérieurs. — Tous les mouvements des membres supérieurs sont possibles, sauf le mouvement d'opposition du pouce. Ils s'effectuent sans aucune énergie, et s'accompagnent d'une évidente incoordination.

Dynamomètre : à droite, 0 ; à gauche, 2.

Les réflexes des membres supérieurs (tendineux, périostiques) sont abolis.

Douleurs à la pression des masses musculaires et des nerfs.

Mensurations : Avant-bras ; (cinq centimètres au-dessous de l'olécrâne).

A droite. 26 cent.; à gauche, 25 cent.

Bras (quinze cent. au-dessus de l'olécrane).

A droite, 29 cent.; à gauche 28 cent.

Face, cou, tronc, normaux.

Organe des sens normaux. Larynx : paralysie d'une corde vocale.

Sphincters intacts.

Pas de troubles psychiques.

Etat général bon.

Le 21 juillet 1899. — La névrite a fait de sensibles progrès.

Motilité. — Membres inférieurs. Le malade est absolument confiné au lit ; les jambes sont inertes : sauf la flexion de la jambe sur la cuisse, les différents mouvements segmentaires sont absolument impossibles.

Les muscles du tronc sont atteints par la paralysie : le malade ne peut s'asseoir sur son lit.

Face et cou intacts ; mais le larynx est toujours paralysé.

Les membres supérieurs sont inertes, inaptés à tout service.

Aucun trouble du côté des sphincters.

Sensibilité. — La pression des masses musculaires provoque toujours de vives douleurs.

Réflexes tendineux, périostiques, cutanés : abolis.

L'examen électrique pratiqué par M. le Dr Huet a donné les résultats suivants :

(Les réactions électriques se sont comportées à peu près de même à droite).

Membre supérieur gauche :

Nerf médian. — 5 juillet 1899. DR. partielle dans l'émis-

nence thénar ; pas de D R dans les muscles de l'avant-bras.

28 juillet 1899. — Même état ; peut-être y a-t-il aussi des traces de D. R. dans les palmaires.

25 octobre 1899. — La D R est plus accusée qu'aux précédents examens dans les muscles de l'éminence thénar.

9 avril 1900. — Réparation assez avancée ; encore traces de DR dans le court fléchisseur, et dans l'opposant du pouce.

Nerf cubital. — 5 juillet 1899. — DR partielle dans les muscles de l'éminence hypothénar.

28 juillet 1899. — Même état.

2 avril 1900. — Réparation assez bonne dans les muscles de l'éminence hypothénar ; si NFC reste encore $<$ PFC, les contractions sont encore assez vives.

Nerf radial. — 5 juillet 1899. — DR partielle dans le long supinateur, les radiaux et les muscles propres du pouce ; pas de DR dans l'extenseur commun des doigts ; pas de DR dans le triceps brachial.

25 octobre 1899. — A peu près comme précédemment cependant, la DR est moins nette dans le long supinateur.

2 avril 1900. — Réparation assez bonne dans les muscles qui ont été altérés ; on ne constate plus de DR.

Biceps. — 5 juillet 1899. — Pas de DR.

28 juillet 1899. — Actuellement DR partielle.

2 avril 1900. L'excitabilité reste peu diminuée sans altération de DR.

Deltοide. — 5 juillet 1899. — Pas de DR.

2 avril 1900. — Excitabilité un peu diminuée, sans DR.

Membres inférieurs.

Nerf crural. — (Vaste interne), 6 juillet 1899, pas de DR ;

l'excitabilité faradique et galvanique ne sont qu'assez peu diminuées.

28 juillet 1899. — Traces de DR ; l'excitabilité galvanique est plus diminuée que l'excitabilité faradique avec $NFC = <$ PFC et C. lentes.

25 octobre 1899. — DR partielle avec excitabilité plus diminuée que précédemment.

2 avril 1900. — On ne constate plus de DR, mais l'excitabilité reste toujours très diminuée.

Nerf sciatique poplitée externe. — Muscles antéro-externes de la jambe).

5 juillet 1899. — L'excitabilité électrique n'est que peu diminuée ; on constate des traces de DR, partielle peu accusée.

28 juillet 1899. — L'excitabilité électrique est un peu plus diminuée, sans DR encore bien accusée.

25 octobre 1899. — DR maintenant très accusée ; l'excitabilité faradique paraît abolie, l'excitabilité galvanique est mieux conservée avec $NFC = <$ PFC et C. lentes.

2 avril 1900. — On constate encore de la DR avec excitabilité faradique très diminuée ou abolie, l'excitabilité galvanique est aussi très diminuée. L'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil sont moins altérés que le jambier antérieur et les péroniers.

Nerf sciatique poplitée interne. — (Jumeaux).

5 juillet 1899. — Pas de DR.

28 juillet 1899. — Pas de DR accusée ; l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont plus diminuées que dans les muscles antéro-externes.

25 octobre 1899. — DR maintenant très accusée avec abo-

lition ou très grande diminution de l'excitabilité faradique et grande diminution de l'excitabilité galvanique. (C. lentes et NFC = PFC).

2 avril 1900. — La DR est moins accusée, l'excitabilité faradique est encore très diminuée ou abolie ; l'excitabilité galvanique très diminuée mais avec NFC un peu < PFC et C moins lentes.

Mai 1900. — Le malade peut marcher, courir même, mais il ressent vite de la fatigue dans les pieds. La force musculaire des divers segments du membre inférieur est complètement rétablie. Plus de douleurs à la pression, ni du côté des nerfs, ni du côté des muscles. Pas de signe de Lasègue. Légère indication du réflexe rotulien.

Jambes. — 10 centimètres au-dessous de la rotule.

36 c. à droite.

36 c. à gauche.

Cuisses. — 15 centimètres au-dessus de la rotule.

49 c. à droite.

46 c. à gauche.

25 centimètres au-dessus de la rotule.

59 c. à droite.

59 c. à gauche.

Les bras ont retrouvé également toute leur force. Légère indication du réflexe tendineux du poignet. Le malade accuse un léger tremblement des mains.

Avant-bras. — 5 centimètres au-dessous de l'olécrâne.

28 c. à droite.

27 c. à gauche.

Bras. — 15 centimètres au-dessus de l'olécrâne.

30 c. à droite.

29 c. 5 à gauche.

L'amélioration persistant, le malade quitte l'hôpital guéri.

OBSERVATION II

MM. R. Cestan, chef de clinique et **L. Babonneix**, interne.
Gazette des hôpitaux, 26 juin 1900.

B..., 47 ans, imprimeur, entré dans le service le 27 février 1900. Salle Bouvier, n° 13.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de B... sont morts l'un d'apoplexie cérébrale, l'autre de sénilité à 83 ans. Il a un frère vivant âgé de 70 ans. Sa femme se porte bien. Il a eu d'elle un garçon mort à 8 mois de méningite et une fille âgée actuellement de 4 ans et bien portante.

Antécédents personnels. — B... est né à terme à la suite d'un accouchement normal. Il n'a pas eu de convulsions dans son jeune âge. Pas de fièvre éruptive dans l'enfance. Ni syphilis, ni saturnisme, ni alcoolisme, ni malaria. En 1889, il aurait eu une sciatique à forme névralgique sans atrophie musculaire ; elle a duré 3 mois et n'a pas récidivé. Il y a 5 ans, a été atteint d'une gastro-entérite simple, puis de neurasthénie à la suite de la mort de son enfant. Il est d'un caractère nerveux et a quelquefois des accès de larmes. Il est employé à l'Imprimerie nationale et n'a jamais eu de coliques de plomb. En somme la santé générale était bonne jusqu'en 1900.

Début. — Le 25 janvier 1900, le malade est pris subitement de courbature, de lassitude, de céphalée orbitaire, d'asthénie ; le tout s'accompagne de broncho-pneumonie légère et d'un état gastrique assez accusé. Ces symptômes arrivant

en pleine épidémie de grippe rendaient le diagnostic facile. B... reste 8 jours au lit et se lève le neuvième ; mais il se plaint d'asthénie générale, d'un état vertigineux, de parésie des jambes. Il peut cependant marcher, il descend dans sa cave, mais il lui est impossible de remonter seul ; le malade se couche alors. Ces symptômes de parésie augmentent ; la faiblesse dans les jambes et dans les mains s'accroît à un tel point qu'il ne peut lui-même se servir à boire ; le tout s'accompagne de sensations d'engourdissement dans les extrémités ; il ne se plaint alors ni de rachialgie, ni de troubles des sphincters, ni de douleurs dans les masses musculaires, pas de fièvre ; les réflexes n'ont pas été examinés. La face était intacte à ce moment.

Le malade reste ainsi au lit pendant 5 ou 6 jours et se lève alors, mais il est toujours très faible sur ses jambes ; cependant tous ces phénomènes s'améliorent ; il reprend un peu de force dans les bras et les jambes quand le 15 février, il ressent quelques fourmillements et des secousses dans la commissure labiale droite, et spontanément le lendemain, sans douleurs, sans s'être exposé au froid, apparaît une paralysie faciale double. La déglutition a toujours été normale ; les liquides ne sont jamais revenus par le nez. Cette paralysie faciale reste stationnaire, tandis que les bras et les jambes s'améliorent de plus en plus. Le malade se décide alors à entrer à la Salpêtrière le 27 février 1900.

Etat actuel le 3 mars 1900. — Le malade marche les jambes écartées, mollement comme un convalescent ; on ne voit pas de steppage. Il sent très bien le sol sur lequel il marche et ne bute pas ; la pointe de son soulier n'accroche pas.

Jambes. — La force segmentaire est assez bien conservée,

aussi bien les mouvements de la jambe sur la cuisse que ceux de la cuisse sur le bassin. Les masses musculaires et les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression, sauf au niveau du mollet. Pas de signe de Lasègue.

Abolition du réflexe du tendon d'Achille.

Le réflexe rotulien gauche est à peine sensible par la méthode de Jendrassik ; le réflexe rotulien droit est mieux conservé. Le réflexe des adducteurs apparaît nettement lorsqu'on percute le réflexe rotulien ; cette apparition doit probablement tenir à la diminution du réflexe rotulien qui ne vient plus le contrebalancer.

Abolition du réflexe cutané plantaire des deux côtés.

Absence complète de troubles de la sensibilité objective.

Absence d'incoordination motrice.

Réflexe crémastérien et cutané abdominal normaux.

Bras. — Diminution de la force segmentaire (22 à droite et à gauche au dynamomètre).

Tous les petits mouvements des doigts s'exécutent bien mais sans grande force.

Absence de douleurs le long des trajets nerveux. Plexus brachial indolore.

Réflexes osseux et tendineux normaux.

Sphincters normaux.

Thorax normal.

Face. — On est immédiatement frappé par l'aspect de la face. Le visage est sans rides, (visage de carton), les moustaches tombantes, la bouche en arc-en-ciel par abaissement des commissures labiales, le front sans expression, l'air triste, pleurant. La palpation donne une sensation de flaccidité des joues et du front, de carton mou. On est donc en

face d'une double paralysie faciale périphérique prédominante à droite.

Les paupières ne peuvent se fermer : le signe de Ch. Bell existe de chaque côté ; les globes oculaires se portent en effet en haut dans le mouvement d'occlusion des paupières et sont atteints alors de mouvements de translation latéraux à droite et à gauche, très lents, l'œil gauche se portant plutôt en haut et en dehors, l'œil droit en haut et en dedans.

Il est impossible au malade de découvrir ses dents, cette impossibilité étant plus complète à droite qu'à gauche ; il ne peut conserver dans sa bouche le bol alimentaire, les aliments solides venant se placer entre les joues et les dents ; il ne peut envoyer un baiser, siffler, rider son front, inverser ses lèvres.

Sa déglutition est normale ; le voile du palais non dévié, se contracte bien ; le réflexe pharyngien est conservé, donc pas de paralysie.

La salivation est normale.

Les yeux sont normaux, les papilles réagissent bien, pas de diplopie, vue normale. Pas de troubles de sensibilité dans le territoire du trijumeau.

Ouïe parfaite, goût normal.

Pouls 110° à 120°.

Intelligence normale, pas de troubles psychiques. Pas de céphalée ni de vomissements, pas de fièvre.

L'examen électrique pratiqué par M. le Dr Huet a donné les résultats suivants :

27 février, *face*. — A droite dans les muscles de la face on constate de la D R manifeste, caractérisée par une grande diminution ou l'abolition de l'excitabilité faradique, par l'aug-

mentation de l'excitabilité galvanique avec C assez lentes, mais sans inversion polaire.

A gauche on ne constate que de faibles traces de D R partielle dans les muscles de la face ; l'excitabilité faradique est assez bien conservée, l'excitabilité galvanique est augmentée ; dans la plupart des muscles les contractions sont un peu lentes, mais sans inversion polaire.

30 mars. — A droite la D R reste très apparente et présente toujours les mêmes caractères.

A gauche l'excitabilité galvanique des muscles est encore manifestement augmentée, mais les contractions sont vives dans tous les muscles de ce côté.

Membres. — Du côté des membres supérieurs et inférieurs, l'excitabilité électrique est restée sans modifications accusées ; on ne constate que de légères modifications quantitatives sans altérations qualitatives.

En résumé, il semble que le malade est atteint de polynévrite grippale avec participation des deux nerfs faciaux.

Avril 1900. — Grosse amélioration. Membres supérieurs et inférieurs normaux. Démarche normale sans Romberg, sans steppage. Réflexes tendineux normaux.

Paralysie faciale droite encore très marquée avec impossibilité de fermer l'œil. Paralysie faciale gauche à peu près guérie.

Mars 1900. — Rien à signaler du côté des membres inférieurs et supérieurs qui sont normaux. La paralysie faciale gauche est en bonne voie de guérison. B..., ferme l'œil, plisse le front. Du côté droit, il ne peut encore fermer l'œil ; la paupière inférieure est un peu tombante. Abondante sécrétion de larmes. En somme amélioration faible depuis avril.

OBSERVATION III

(MM. R. Cestan, chef de clinique et L. Babonneix, interne.
Gazette des hôpitaux, 28 juin 1900).

Le M... employé, 45 ans. Entré à la Salpêtrière le 25 avril, salle Prüss, n° 16.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie. Mère bien portante, un peu nerveuse. Une sœur morte en couches. A de nombreux parents se portant bien.

Antécédents personnels. — Né à terme, pas de convulsions. A marché et a parlé à l'époque normale.

A 3 ans a eu la variole.

En 1875 a fait son service en Algérie. A son arrivée a eu une bronchite qui a été soignée à l'hôpital. Cette bronchite a dû être simple, car le malade n'a eu ni hémoptysies, ni amaigrissement, ni sueurs nocturnes. Elle a duré un mois. Le malade ne se rappelle plus le traitement.

En 1879, époque à laquelle Le M... quitte l'Algérie, il dit avoir maigri sans cause appréciable, ni symptôme concomitant.

Chaque hiver, depuis son service militaire le malade aurait été pris de grippe ? légère caractérisée par un peu de toux, mais ne l'empêchant nullement de vaquer à ses occupations habituelles.

Il y a deux mois, (fin de février 1900) il est atteint d'une grippe plus intense qui toutefois ne l'empêche pas de travailler.

Elle dure un mois et au moment où elle diminue d'inten-

sité, (c'est-à-dire il y a 5 semaines), le malade s'aperçoit que ses chevilles sont enflées. Il remarque vers la même époque une certaine lourdeur dans les jambes lorsqu'il marche; en même temps apparaissent des engourdissements et picotements qui disparaissent pour réapparaître.

Deux jours environ après le début de ces symptômes les pieds enflent un peu et présentent quelques légers picotements. 10 jours après la cuisse se prend de la même façon et le malade accuse depuis ce moment une sensation de froid et de lourdeur dans les cuisses mais plus de froid que de lourdeur. La marche devient alors plus difficile et le malade s'aperçoit un jour qu'il fléchit sur les jambes au point de tomber parfois, (mais seulement depuis 15 jours). Il exprime cette sensation en disant qu'il n'a pas de solidité dans les jambes. Voyant que cette grande faiblesse s'accroissait, il se décide à venir consulter à la Salpêtrière où il est admis. (25 avril 1900).

Etat actuel. — Membre inférieur gauche. — Les mouvements des orteils s'exécutent bien, d'ailleurs le malade n'éprouve aucune gêne à mouvoir le pied. Il résiste mieux à la flexion du pied qu'à l'extension. Il ne peut élever le pied du plan du lit, sauf quand la jambe est fléchie, donc paralysie du triceps fémoral.

Il résiste mal aux mouvements provoqués de flexion de la jambe sur la cuisse.

Intégrité des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, des abducteurs, des adducteurs.

Membre inférieur droit. — La flexion provoquée de la jambe sur la cuisse s'effectue sans résistance notable de la part du malade.

Intégrité de tous les autres muscles.

Marche. — Le malade marche à petits pas prudents, réguliers, avec une sorte d'appréhension et en se raccrochant à tous les objets qu'il trouve. Quand on lui demande des explications sur sa marche, il raconte qu'il a peur de voir ses jambes s'écrouler sous lui. Le demi-tour est difficile ; le malade a tendance à perdre l'équilibre au mouvement de demi-tour. Il perd l'équilibre également quand on lui ordonne de fermer les yeux. L'attitude à cloche-pied est impossible à garder.

Lorsque le malade est assis sur une chaise il lui est absolument impossible de se relever seul, il lui faut un soutien (béquille) auquel il s'accroche en prenant des points d'appui de plus en plus élevés. Donc atteinte des muscles ilio-spinaux.

Lorsqu'il est à quatre pattes, il ne peut se relever sans appui mais il ne lui arrive pas comme à certains myopathiques de prendre successivement point d'appui sur les jambes et sur les cuisses.

L'atrophie des deux jambes n'est pas très sensible à la vue, mais le malade accuse néanmoins une diminution notable de volume tant des cuisses que des jambes.

Sensibilité.

Subjective. — Sensation de froid journalière et à peu près continue dans la jambe gauche, sensation très désagréable au dire du malade. Le frôlement des couvertures ou des vêtements n'a jamais été désagréable, donc pas d'hyperesthésie cutanée.

Pas de crampes, d'engourdissements, de picotements.

Objective. — La sensibilité au tact, à la température à la cou-

leur est conservée. On note cependant une légère douleur à la pression des masses musculaires. Pas de signes de Lasègue.

Réflexes. — Les réflexes du tendon d'Achille et du tendon rotulien sont abolis

Signe de Babinski ; en flexion.

Réflexes cutanés normaux.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — La prédominance de l'atrophie musculaire à gauche, peu appréciable à la vue, est rendue évidente, par la mensuration.

<i>Jambes.</i> — tiers inférieur,,	droite	19 cm.,	gauche	18 cm.
	moyen,	— 28 cm.,	—	28 cm.
	supérieur,	— 29 cm.,	—	29 cm.
<i>Cuisses.</i> — tiers inférieur,	—	35 cm.,	—	33 cm.
	moyen,	— 43 cm.,	—	42 cm.
	supérieur,	— 52 cm.,	—	46 cm.

Pieds légèrement cyanosés.

Les réactions électriques ont été étudiées par M. le D Huet qui a bien voulu nous les communiquer.

A la cuisse, on constate la D R (réaction de dégénérescence) très accusée dans les trois parties du triceps crural. Le vaste externe présente cependant une excitabilité électrique un peu meilleure que les deux autres parties du triceps.

L'excitation électrique est un peu plus affaiblie à droite qu'à gauche.

Dans les autres muscles innervés par le crural (couturier et pectiné), l'excitabilité électrique est assez bien conservée des deux côtés.

A la jambe, on constate de la DR partielle dans les divers muscles innervés par le sciatique poplité externe, sauf pour le jambier antérieur.

Mais tandis que le jambier antérieur droit est un peu plus affaibli que le gauche, les autres muscles sont plus altérés à gauche qu'à droite.

Dans les jumeaux, il existe de la DR partielle, plus accusée à droite qu'à gauche.

Membres supérieurs normaux.

Tronc, cou, face normaux.

Pas de signe de névrite du pneumogastrique.

Pas de troubles du côté des sphincters.

Organe des sens normaux.

Etat psychique normal.

Rien de particulier à relever du côté de l'état général.

31 mai 1900. — *Membre inférieur gauche.* — L'extension du pied a bien gagné. Le malade lève le pied très facilement au-dessus du plan du lit, mais il résiste encore avec peine aux mouvements provoqués de flexion ou d'extension de la jambe sur la cuisse.

Membre inférieur droit. — La flexion provoquée de la jambe sur la cuisse s'effectue encore facilement.

Le malade raconte que ses jambes ont grossi et qu'elles se sont affermies.

Mensurations :

Jambes. — Tiers inférieur, droite 21 cm., gauche 21 cm.

— moyen, — 33 cm., — 31 cm.

— supérieur, — 34 cm., — 32 cm.

Cuisses. — Tiers inférieur, — 38 cm., — 38 cm.

— moyen, — 48 cm., — 50 cm.

— supérieur, — 53 cm., — 53 cm.

La sensation de froid a disparu depuis deux jours.

La pression des masses musculaires n'est plus douloureuse.

Légère indication du réflexe rotulien à droite et du réflexe achilléen. Rien à gauche.

L'amélioration dans la marche est très sensible ; l'hésitation a disparu. Quand on fait tenir le malade sur un pied, il peut conserver l'équilibre ; l'attitude à cloche-pieds est permise. Le malade se raccroche encore aux objets à sa portée quand il se lève, mais il exécute ce mouvement avec beaucoup plus de facilité.

L'amélioration continuant à persister, le malade quitte l'hôpital guéri.

OBSERVATION IV

Raymond. Clinique des maladies du système nerveux.

Année 1897-1898, p. 385.

B... 16 ans, en traitement dans le service depuis le 3 novembre 1897, salle Royer, n° 19.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de B... vivent encore, ils sont d'une bonne santé habituelle. La mère a eu 7 enfants : jamais elle n'a fait de fausse couche ; de ses 7 enfants, 4 sont morts peu de temps après leur naissance ; il ne nous a pas été possible d'apprendre de quelles maladies ils ont succombé. Un cinquième enfant est mort de la scarlatine à l'âge de 2 ans. B... n'a plus qu'un frère ; il est âgé de 8 ans et demi et se porte bien.

Antécédents personnels. — B... est née à terme, à la suite d'un accouchement normal. Elle n'a pas eu de convulsions

dans son jeune âge. En fait de maladies de l'enfance, elle n'a eu que la scarlatine à l'âge de 7 ans ; elle s'est rétablie bien vite de cette atteinte de fièvre éruptive.

B... est restée bien portante jusqu'au mois d'août de l'année dernière. A cette époque, elle a été prise brusquement et sans cause appréciable d'un violent accès de fièvre annoncé par des frissons, accompagné de courbature, d'anorexie, de violents maux de tête. Au bout de 24 heures, il ne restait plus rien de ces diverses manifestations. Un médecin appelé près de la malade a porté le diagnostic de grippe à forme nerveuse ; il a constaté l'existence d'une paralysie complète de la jambe droite ; à cet égard, la malade est très affirmative ; c'est tout au plus si elle pouvait remuer les orteils. La jambe gauche était simplement affaiblie. Les membres supérieurs étaient libres.

Soit dit en passant, B... était toujours bien réglée et il n'y a aucun rapport entre le début de sa maladie et la fonction menstruelle.

Pendant les 3 semaines qui ont suivi, la malade a éprouvé de violentes douleurs dans le bas de la colonne vertébrale ainsi qu'une certaine gêne pour uriner et pour aller à la selle. Dès le septième ou le huitième jour, elle s'est aperçue d'un certain degré d'atrophie de son mollet droit ; environ un mois plus tard, elle a fait la même remarque pour la cuisse droite.

Mon chef de clinique, M. Gasne, a examiné la malade une première fois le 3 novembre 1897. Il a relevé l'état suivant :

Membres supérieurs. — Aux membres supérieurs et au tronc, rien d'anormal.

Aux membres inférieurs, il en était tout autrement.

Membre inférieur gauche. — La motilité volontaire du membre inférieur gauche était presque complètement abolie, c'est à peine si la malade pouvait soulever le pied au-dessus de sa couche. Les seuls mouvements qui persistaient mais qui se produisaient sans vigueur, étaient :

L'extension et la flexion des orteils ;

L'abduction du pied en dehors sous l'influence d'une contraction du court péronier ;

La flexion du gros orteil, le pied étant en abduction ; (contraction du long péronier).

La flexion de la jambe sur la cuisse, mais seulement quand celle-ci était en rotation interne.

En fait de mouvements de la cuisse, la malade ne pouvait qu'exécuter une ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin, sans rapport avec la contraction du droit antérieur ; vraisemblablement, elle était due à la contraction du psoas.

Le membre inférieur gauche était le siège d'une atrophie diffuse, moins prononcée que celle de la cuisse droite.

L'examen électrique du membre en question a donné les résultats suivants :

L'excitabilité faradique est assez bien conservée dans la plupart des muscles de la jambe, sauf dans le jambier antérieur. Dans les muscles du mollet l'excitabilité galvanique présentait les modifications qualitatives qui sont le propre de la R D partielle; elles étaient plus accusées encore dans le jambier antérieur, mais elles l'étaient beaucoup moins dans l'extenseur commun des orteils et dans les péroniers.

Dans les trois portions du triceps crural, l'exploration galvanique dénotait également les signes de la R D partielle.

Membre inférieur droit. — Le membre inférieur droit

était frappé d'une paralysie complète ; la malade ne pouvait plus exécuter aucun mouvement avec ce membre.

La paralysie se doublait d'une atrophie musculaire plus prononcée qu'à gauche. Ainsi à 24 centimètres au-dessus de la malléole interne, le pourtour du mollet a 27 c. 5 contre 29 à gauche. A droite, la cuisse mesurait 34 c. de circonférence à sa partie inférieure, 41 c. à sa partie moyenne et 45 c. à sa partie supérieure. A gauche la mensuration aux mêmes niveaux donnait 36, 42 et 46. Pas de tremblement fibrillaire.

Au surplus, cette atrophie était diffuse ; elle intéressait à un égal degré le triceps sural, et les muscles antéro-externes de la jambe, le quadriceps fémoral, la masse postérieure des muscles cruraux et fessiers ; sur toute la longueur du membre atrophié, il était facile d'explorer le squelette à travers les muscles, tant ceux-ci étaient mous et amincis ; les articulations étaient d'une grande laxité ; on pouvait imprimer aux différents segments du membre des mouvements passifs très étendus. Toutefois le tendon d'Achille était légèrement rétracté et le pied tourné en dedans.

L'examen électrique dénotait l'existence d'une RD très nette dans les muscles antéro-externes et postérieurs de la jambe, dans les trois portions du muscle crural et dans les adducteurs. L'examen des muscles postérieurs de la cuisse n'avait pas été fait à la date sus-dite.

Il paraissait y avoir parallélisme entre le degré des modifications électriques et le degré de paralysie.

Les réflexes rotuliens étaient abolis des deux côtés.

Les réflexes cutanés plantaires ne se manifestaient qu'à la suite d'un pincement profond. Dans ces conditions, il se pro-

duisait à gauche une extension brusque de la première phalange des orteils et la flexion de la jambe sur la cuisse. A droite la douleur provoquée par le pincement était perçue, mais le membre restait inerte.

La sensibilité objective considérée dans ses différents modes a été trouvée intacte partout. Les troubles subjectifs se réduisaient à quelques élancements douloureux que le malade éprouve par moment à la face postérieure de la cuisse ; ils avaient une direction centripète.

En outre les masses musculaires du mollet étaient passablement douloureuses à la pression. Lorsqu'on fléchissait la cuisse sur le bassin, en maintenant la jambe étendue, on occasionnait à la malade une assez violente douleur le long du sciatique. De même la pression du sciatique poplité externe au niveau de la tête du péroné, et celle du sciatique dans le creux poplité étaient douloureuses. Le signe de La sègue a pu être mis en évidence des deux côtés.

Il n'existait pas de troubles trophiques cutanés ; il n'existait pas non plus de troubles de sphincters.

En fait de troubles vaso-moteurs, il existait une légère cyanose de la jambe droite plus accentuée au niveau du pied ; en outre cette partie était le siège d'un œdème mou assez accentué et d'une sudation exagérée par rapport au pied gauche. Enfin le malade avait sans cesse une sensation de froid aux pieds plus accentuée à droite. Au demeurant, le thermomètre appliqué à ce niveau, marquait 25°,2 à gauche et seulement 24°8 à droite. Au niveau des cuisses, il marquait 20° à droite et 20°,8 à gauche.

Les muscles de l'œil fonctionnaient bien des deux côtés.

Les pupilles égales, moyennement dilatées réagissaient bien à la lumière et aux efforts de l'accommodation.

La malade ne présentait aucune trace des troubles psychiques, aucun des stigmates objectifs ou subjectifs de l'hystérie.

OBSERVATION V

Fiessinger d'Oyonnax. Gazette médicale. Paris 17 septembre
1892.

M. Auguste d'O..., garçon de 14 ans, d'ordinaire bien portant qui vers la fin d'avril 1892 prend la grippe. La maladie commence par des frissonnements, de la céphalalgie, des douleurs dans les membres. Elle dure une huitaine de jours au cours desquels le malade délire et tousse beaucoup.

Après avoir présenté les signes classiques de la grippe, le jeune homme retourne en classe, mais ses jambes restent faibles et au bout d'une quinzaine de jours il y éprouve des fourmillements, des brûlures, des douleurs. Après avoir repris trois jours le lit, il ne peut marcher qu'avec peine et souffre aux chevilles pour mettre ses chaussures. Il se traîne ainsi jusqu'au 12 juin, date à partir de laquelle la marche est impossible. Assis, dans un fauteuil, il soulève encore la cuisse gauche, tandis que le membre droit pend inerte, flasque. De ce côté apparaît également de l'anesthésie. Incontinence d'urine (pointes de feu et 0 gr. 40 d'iode de potassium). Le 11 érections continues, abolition des réflexes rotuliens et ascension de l'anesthésie jusqu'au septième espace intercostal. Le 15, 38°8 le soir, douleurs lombaires et dans les bras.

Le 16, douleurs fulgurantes arrachant des cris dans les deux bras ; céphalalgie frontale.

Le 17. — T. 38° P. 112, anesthésie remonte au troisième espace intercostal. Abolition du réflexe plantaire. Contracture de la nuque. Toux pénible. Le 18, T. 39°,8. Affaiblissement considérable de la force musculaire des deux bras. Le 19, plus d'érection. Le 20 hyperesthésie vive à toute la région supérieure du corps. Le 21, douleurs déchirantes dans le ventre.

Dyspnée le 23, T. 39°,4 ; plaques gangréneuses à chaque fesse et au sacrum. Les 24, 25, T. 39°,5. Du 26 au 29, force musculaire réapparaît dans les membres supérieurs et dans les doigts. Respiration plus facile ; appétit réapparaît. Le 1^{er} juillet, raideur de la nuque diminue. Les 2, 3, 4, on constate des troubles trophiques (desquamation) sur la peau des aînes, de la verge, du scrotum. Le 6, T. 38°, œdème des jambes.

Du 6 au 8. — Atrophie progressive des membres inférieurs ; selles involontaires ; rétention chronique d'urine et urines purulentes. Du 9 au 11, même état ; la maladie est devenue chronique ; l'escarre fessière droite creuse en profondeur. L'atrophie des membres inférieurs ne semble pas avoir fait de progrès. La peau sèche, rugueuse, épaissie, œdématiée sur toute l'étendue du membre inférieur, empêche d'apercevoir exactement l'étendue de l'atrophie des muscles sous-jacents ; les urines restent purulentes.

OBSERVATION VI

(Thèse de Bonnet, Lyon 93. Observation VI. Service de M. le Docteur Clément, salle Ste Jeanne (recueillie par M. Salles interne).

Eugène C...., terrassier, entré le 10 mars 1892 sorti le 2 avril 1892, 32 ans.

Père et mère bien portants, ainsi que plusieurs frères et sœurs.

Dans les antécédents personnels, on relève une rougeole dans l'enfance, et vers l'âge de sept à huit ans une affection de nature indéterminée ; le malade se rappelle seulement qu'il a marché pendant quinze jours avec des béquilles. Jamais de paludisme. Il nie toute syphilis, jamais d'excès alcooliques. Jamais de rhumatisme articulaire ou abarticulaire. Excellente santé habituelle. Plusieurs enfants sont bien portants. Le malade n'en a point perdu.

Il y a deux mois, affection ayant débuté par des frissons, de la toux, du malaise général, ayant persisté pendant quinze jours, avec frissons quotidiens légers : le malade travaillait à ce moment dans un village du Dauphiné où régnait l'influenza.

Aubout de quinze jours, après une journée de travail, le malade s'était endormi bien portant ; il se réveilla avec des douleurs dans la continuité des deux membres inférieurs ; douleurs continues, coupées de temps en temps par des lancées très douloureuses, avec intégrité absolue des articulations.

Cet état a persisté et s'est même aggravé, peu à peu au

point qu'aujourd'hui le malade ne peut presque plus marcher. La marche est douloureuse et le malade l'exécute en frappant un peu du talon. Il perd l'équilibre quand il fait demi-tour. Signe de Romberg des plus nets.

Les muscles de la jambe sont flasques et uniformément diminués de volume.

La force musculaire dans l'extension et dans la flexion semble très diminuée, bien que cette recherche soit rendue difficile par les douleurs à la pression et dans les mouvements éprouvés par le malade. Un peu de contraction idiomusculaire, visible dans le triceps fémoral.

Les réflexes rotuliens sont absolument abolis. Le réflexe plantaire persiste. Il n'y a ni spasmes, ni contracture. Le malade se plaint de fourmillements, de crampes dans les membres inférieurs. Il y a un peu d'anesthésie et d'algésie, un peu de thermo-anesthésie. Le malade distingue le froid et le chaud, mais n'apprécie pas l'un et l'autre à leur vraie valeur.

Le sens musculaire est intact. Tous ces troubles de la sensibilité sont généralisés à tout le membre inférieur.

Ils sont plus accentués à l'extension, aussi bien dans la jambe que dans la cuisse. On les retrouve au même degré et pareils dans l'avant-bras des deux côtés, du côté de l'extension.

Pas de troubles-moteurs dans les membres supérieurs.

Il n'y a de troubles trophiques nulle part du côté de la peau.

Pas le moindre trouble oculo-pupillaire.

Ni tremblement des membres, ni tremblement de la voix ou de la parole. Pas de bégaiement. Les sens sont intacts.

Céphalalgie gravative, continue, presque depuis le début de l'affection.

Quelques maux de reins, un peu d'inappétence. Ni toux, ni expectoration ; de temps en temps, un peu de dyspnée. On ne trouve rien à l'examen du cœur ou des poumons.

Urines un peu troubles, très albumineuses.

Traitement. — Pulvérisation de chlorure de méthyle sur la colonne. Régime lacté. Antipyrine 4 gr.

15 mars. — L'état nerveux ne s'est pas sensiblement amélioré. Cependant les douleurs sont moins vives.

25 mars. — Le malade souffre moins. Il est possible d'explorer facilement l'état de la force musculaire qui est très diminué dans les quatre membres du côté de l'extension.

La flexion est intacte.

Il n'y a plus d'albumine.

Antipyrine 6 grammes.

2 avril. — Le malade demande à sortir. La marche n'a plus le caractère de celle de l'ataxie. Le signe de Romberg a disparu. Il n'a plus de douleurs fulgurantes. Encore un peu de douleur à la pression, dans les mollets seulement.

Les muscles de la jambe sont toujours flasques. Le malade ne résiste pas quand on étend ses jambes de force. Même état dans les membres supérieurs où les extenseurs sont toujours affaiblis.

Les troubles de sensibilité ont disparu. Il ne persiste que quelques plaques disséminées d'analgésie.

Il perçoit le chaud et le froid. Les réflexes rotuliens ne sont pas revenus.

OBSERVATION VII

(Thèse Bonnet, Lyon 1893. Observation IX. Service de M. le professeur Lépine. Salle Sainte Elisabeth. Recueillie par MM. Fournier et Lyonnet, internes).

Louis D..., 55 ans, journalier, entré le 18 mars 1892, salle Sainte-Elisabeth, numéro 1, mort le 14 mai 1892.

Père mort à 88 ans. Mère morte à 75 ans hémiplegique ; quatre frères morts à des âges divers ; l'un de cancer du larynx, deux de dothiéntérie, l'autre prisonnier en Prusse.

Dans les antécédents personnels on ne relève aucune affection antérieure ayant nécessité l'alitement ; il n'a eu que des rhumes de courte durée, n'a jamais eu d'hémoptysie ; depuis trois ans ou à peu près, dyspnée d'effort, rhumes encore plus fréquents, le malade paraît emphysémateux.

Raucité de la voix depuis une huitaine de jours seulement.

Pas de manifestations scrofuleuses ; gale dans l'enfance, pas d'impaludisme, nie la syphilis : il a deux enfants bien portants.

Il a fabriqué des tuiles autrefois, puis il a travaillé au gaz de Lyon ; depuis huit à neuf mois, il est marchand des quatre saisons.

Il nie des excès alcooliques habituels ; il avoue, surtout lorsqu'il était plus jeune, des excès intermittents ; actuellement il boit en moyenne par jour un litre et demi de vin, un petit verre de liqueur.

Il n'a jamais manié le plomb.

Le malade jouissait d'une bonne santé, quoique depuis quatre ans il ait renoncé au métier de tuilier, comme étant un métier trop pénible.

Il y a douze jours à peu près, il a été pris de frissonnement, de céphalée, de froid aux pieds. Il a continué cependant son travail, n'ayant pas perdu l'appétit.

Il n'avait pas mal à la gorge, mais il toussait, ressentant en somme à peu près les symptômes d'un rhume, avec en plus la sensation de courbature, de brisement ; pas de point de côté ; il croit avoir eu un peu de fièvre : il dormait les nuits.

Dimanche 13 mars. — Il a eu des douleurs dans les deux pieds, surtout le gauche ; la sensation ressentie était une sensation de picotement, de fourmillement, de rongement.

Il a travaillé la journée et n'éprouvait aucune faiblesse des jambes.

Lundi 14 mars. — Après une nuit qui avait été bonne, le malade en se levant a failli tomber, ne pouvant se tenir sur ses jambes, il a dû se recoucher, et depuis ce moment, la force des membres inférieurs a encore diminué progressivement. Les douleurs, ou plutôt les fourmillements ont simplement persisté.

Mercredi 16 mars. — Le malade a commencé à éprouver dans les mains, surtout à droite les mêmes sensations qui en même temps atteignaient les mollets.

Il pense que la force musculaire des mains a un peu diminué depuis hier.

A aucun moment, il n'a eu de troubles, rectal ou vésical, ou du langage.

L'état général est resté satisfaisant, il a continué à manger et à bien digérer ; la céphalée n'existe plus, pas de vertige.

Etat actuel. — Au premier abord, le malade ne présente

rien à noter, le faciès est normal ; l'apparence correspond à l'âge réel.

Les seuls troubles qu'accuse le malade portent sur les membres et consistent en des fourmillements sur lesquels nous avons insisté et en de la parésie.

Objectivement on ne constate aucun trouble trophique,

Aux membres supérieurs, la sensibilité est conservée, non exagérée. La force musculaire paraît légèrement affaiblie surtout à droite et pour la main. Aux membres inférieurs, existe de l'hyperesthésie à la douleur principalement sur une zone qui occupe la face dorsale du pied et la partie antérieure et externe de l'extrémité inférieure des jambes, surtout du côté gauche.

Abolition des réflexes cutanés et rotuliens.

Au lit le malade peut exécuter tous les mouvements, la force est considérablement diminuée pour les mouvements du pied sur la jambe ; la flexion en particulier, et pour le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, alors que le mouvement d'extension est conservé presque intact.

La face ne présente rien à noter. Pas de troubles de la motilité des yeux, ni de la langue, ni du voile.

Pouls régulier, 78 à la minute, cœur masqué par une lame pulmonaire, bruits lointains, ne paraissant pas soufflés.

Aux poumons un peu d'emphysème, gros râles disséminés, le type respiratoire est normal, le rythme régulier.

Fonctions digestives bonnes, pas de troubles de la défécation. Pas de troubles de la miction. Urines claires sans sucre ni albumine.

Phosphure de zinc 2 gr.

19 mars. — Ce matin, on constate que les mouvements des

joues et des lèvres s'exécutent difficilement, d'où des difficultés pour parler.

20 mars. — La parésie des lèvres et des joues persiste. L'orbiculaire des lèvres est pris à son tour. Le malade ne peut fermer complètement les yeux, larmolement, un peu de rougeur du rebord conjonctival. Les muscles moteurs des globes sont intacts, ainsi que les pupilles. Vision un peu trouble, probablement parce que les larmes s'écoulent mal.

Rien d'autre à noter.

21 mars. — Même état : les sensations de fourmillement ont gagné les cuisses, les douleurs dans les jambes, et les mollêts sont toujours assez vives, sont comparées parfois à des morsures. La force des mains a un peu diminué.

22 mars. — La paralysie des orbiculaires persiste, la paralysie n'a pas atteint d'autres muscles ; le voile du palais n'est pas parésié ; il n'a pas de peine à avaler.

Le malade accuse des douleurs dans les genoux, sensation de constriction.

Les muscles masticateurs ne sont pas touchés ; la difficulté de la mastication, tient à la paralysie des muscles des joues et des lèvres, un peu augmentée.

Les douleurs dans les cuisses persistent ; les mouvements spontanés du pied et des orteils sont limités, le malade raconte qu'hier dans la journée, il ne pouvait remuer les pieds.

Le malade a peu mangé hier ; le pouls n'est pas fréquent, plus petit que hier : 88. Le malade a bu de la tisane, on trouve ce matin deux pleins urinoirs, urinés depuis hier soir ; les urines de ce matin sont claires, pas de sucre.

Pas de diarrhée, ni de constipation notable.

23 mars. — Il semble que la flexion des orteils est moins

dre qu'hier, alors que les mouvements de totalité du pied sont plus étendus ; d'une façon générale, la force des membres a diminué depuis son entrée ; ainsi la force des extenseurs de la jambe sur la cuisse est très diminuée, presque abolie à gauche.

Il ne ferme toujours pas ses paupières à gauche, à droite l'occlusion se fait en partie.

24 mars. — Même état.

25 mars. — Les fourmillements ont disparu depuis hier dans les pieds, mais persistent dans les cuisses. Cette nuit les fourmillements des mains ont augmenté et les doigts sont devenus crochus, ou mieux se sont un peu fléchis. Il ne peut étendre les doigts spontanément, on ne peut même les redresser. Les extenseurs des mains sont peu atteints. Au dynamomètre à gauche 15, à droite 42.

Tendance aux lipothymies, cette nuit ; pouls régulier, 88.

Il a mangé normalement. Au cœur, tendance au galop et même léger galop ; prolongement du premier bruit.

1 gramme de caféine. Potion cordiale.

26 mars. — Les doigts de la main gauche s'étendent, ceux de la main droite restent encore un peu fléchis ; le pouls est toujours petit 96.

Le malade a souffert cette nuit dans la main droite et les genoux.

L'étendue des mouvements des pieds a diminué et le malade soulève plus difficilement ses jambes.

Il ne peut absolument pas se tenir debout.

Il a très peu mangé hier ; il n'a pu prendre que la moitié de ses granules. La nuit a été calme. La parole est plus distincte.

Caféine 1 gr.

28 mars. — Le malade accuse une constipation marquée et souffre un peu du ventre. Un lavement purgatif hier n'a pas amené de selles. Il a du dégoût alimentaire.

La faiblesse des membres inférieurs a augmenté ; il n'exécute plus aucun mouvement du pied ou de la jambe gauche ; à droite les mouvements du pied sont très limités.

Le pouls 92, régulier, un peu plus fort ; au cœur, bruits très faibles, mais pas de tendance au galop. Le malade raconte que depuis hier, il lui arrive de ne pas se sentir pisser, il a mouillé son lit, la quantité des urines est plutôt augmentée.

A droite, au dynamomètre 9, à gauche 11.

L'œil gauche ne se ferme pas mieux, l'œil droit se ferme moins bien. Il a eu hier une céphalée occipitale assez intense. Suppression du phosphure de zinc : on donne hypophosphite de chaux 4 grammes.

29 mars. — Douleurs plus vives dans les mains.

31 mars. — Douleurs dans le dos et dans la poitrine, sensation de resserrement, de constriction.

Injection de morphine.

2 avril. — Moins de douleurs dans les mains.

Pouls 84.

Suppression de l'hypophosphite de chaux, on donne injection de strychnine 2 centigrammes.

4 avril. — Persistance des douleurs.

L'incontinence d'urine n'a persisté que 2 jours.

Strychnine, 0 gr. 02.

5 avril. — Persistance des douleurs dans les mains et la face antérieure des avant-bras.

6 avril. — Grandes douleurs ; polyurie, 3 litres depuis hier.
Suppression de la strychnine.

7 avril. — Les douleurs ont été très fortes ; la polyurie persiste, les éminences thénar s'atrophient.

Le malade détache légèrement le talon et a repris un peu de force.

A la pression on détermine un peu de douleur, sur le trajet du sciatique. Pas de troubles trophiques.

14 avril. — Hier soir le malade a eu un accès de dyspnée pendant plusieurs heures ; le diaphragme paraissait fonctionner incomplètement. Ce matin la dyspnée a disparu.

Le 5 avril. — Le malade ne se tient absolument pas sur ses jambes. Les douleurs ont diminué.

Les soirs et la nuit, depuis une dizaine de jours, il a des hallucinations, interpelle des personnages imaginaires, s'agite la nuit ; il est vrai que ces phénomènes se produisent après les piqûres de morphine et de strychnine.

Le rythme du cœur est spécial ; les deux bruits se succèdent rapidement et brusquement ; puis long silence plus considérable.

Il mange le quart et boit peu de vin.

Suppression de morphine, strychnine et caféine.

30 avril. — Lavement le 22, pas de selle depuis ; constipation, ventre ballonné. Lavement, glace sur le ventre.

2 mai. — Les yeux se ferment mal, il s'est déclaré une conjonctivite bilatérale.

Depuis deux ou trois jours, deux escharres sacrées, larges comme la main.

Les mains ne lui font plus mal.

Gêne de la déglutition qui continue.

4 mai. — Depuis quelques jours, escharres qui se creusent. Kératite purulente. Amaigrissement général, considérable.

La pointe du pied est tombante ; cependant le malade peut relever la pointe du pied droit ; la force revient dans les membres inférieurs ; le malade peut détacher le talon du sol ; indolence parfaite des membres inférieurs.

Douleurs dans les membres inférieurs.

Incontinence des matières fécales.

Il sent la piquûre très bien aux membres inférieurs et perçoit le simple contact quand on attire son attention. Aux membres inférieurs, il se fait constamment des mouvements de flexion des doigts surtout à droite.

Au dynamomètre on trouve à gauche 41, à droite 45.

6 mai. — Les chiffres donnés par le dynamomètre sont probablement inexacts, l'instrument est dérangé, ce matin on ne trouve que 20 environ de chaque côté.

11 mai. — L'escharre ne va pas bien. Le soir on pratique la suture des deux paupières. Liqueur de Fowler 10 gouttes. Injection de strychnine.

14 mai. — Le malade meurt ce matin.

OBSERVATION VIII

Brosset, Lyon médical, 15 mars 1891.

Femme de 34 ans, sujette à des névralgies dentaires mais d'une bonne santé habituelle. Mariée à 19 ans ; trois enfants dont l'un est mort à 28 mois d'une fluxion de poitrine. Jamais d'avortement. Aucun antécédent rhumatismal ou syphilitique.

Le 5 février 1890. — Elle est atteinte d'une attaque franche d'influenza qui se prolonge avec des alternatives d'amélioration ou d'aggravation jusqu'au 15 mars suivant.

Le mieux se maintient jusqu'au niveau du mois d'avril, époque à laquelle elle est obligée de se remettre au lit avec de la fièvre, une transpiration abondante et une inappétence absolue ; elle changeait, disait-elle, plusieurs fois de chemise par nuit, mais passons aux accidents névritiques.

Le 20 février. — 10 jours après le début de sa grippe, elle ressent des piqûres dans la main gauche, comme si elle avait été traversée par des épines. Il n'y avait pas la moindre trace d'œdème ou de gonflement inflammatoire, pas de troubles trophiques, pas d'éruptions comme dans le zona, mais les deux faces palmaire et dorsale de la main gauche étaient le siège de sueurs très abondantes. Comme phénomènes douloureux elle présentait principalement des picotements très intenses, quelquefois de véritables piqûres et même des douleurs térébrantes ne siégeant que dans les parties molles ; les os de la main n'étaient pas atteints. La fièvre continuait au dire de la malade et la transpiration générale aussi bien que celle de la main atteinte était profuse. Vers le 10 juillet 1890, des douleurs analogues se montrent à la main droite et s'accompagnent des mêmes phénomènes. Vers la fin d'août la malade est envoyée aux eaux de Bourbon-Lancy où elle fait une saison de 17 jours.

Quand elle revient les sueurs des mains ont complètement cessé ; les nuits sont plus tranquilles. Il n'y a plus de fièvre. Néanmoins la maladie continue ses progrès et au commencement de novembre 1890 elle s'aperçoit de douleurs vagues dans les pieds accompagnées de gêne dans la marche pen-

dant le jour, et exaspérées par la chaleur du lit et le poids des couvertures pendant la nuit.

Mêmes phénomènes de transpiration et de douleurs lancinantes que pour les extrémités supérieures.

Actuellement, janvier 1891 la localisation de la névrite s'étend aux quatre extrémités, mais principalement aux membres supérieurs et plus particulièrement aux mains.

Celles-ci sont très amaigries, d'une couleur rosée, la malade les tient à moitié fléchies, l'extension complète exagère notablement les douleurs. Chose intéressante à noter, ces douleurs siègent surtout à la face palmaire des mains, de même d'ailleurs qu'à la face plantaire des pieds. Il existe une atrophie marquée au niveau de l'éminence hypothénar et dans la sphère du nerf cubital. L'avant-bras est également diminué de volume et l'on détermine par la pression une douleur très vive au niveau de la gaine du cubital vers l'épitrachlée.

Au toucher les mains sont froides, la malade les approche continuellement du feu.

Parfois lorsque la malade est émotionnée les extrémités supérieures sont agitées de tremblement manifeste.

La force musculaire est notablement diminuée, la préhension et le serrement des objets dans les mains sont d'ailleurs accompagnés de vives douleurs.

Pas de troubles de la coordination. Les mouvements s'exécutent avec beaucoup de lenteur et de difficultés. Les tendons et les gaines tendineuses immobilisés par la douleur fonctionnent très imparfaitement, mais il n'y a pas de véritable contracture.

Les réflexes sont manifestement diminués au niveau des parties atteintes.

OBSERVATION IX

Westphal. St-Petersburger medicinische Wochenschrift,
n° 21. 1890.

M. P., âgé de 29 ans, directeur de cirque. Entré au Deutsche Alexanderhospital le 12 décembre 1889.

Il me raconte être tombé malade il y a trois semaines et avoir présenté les symptômes suivants : profonde asthénie, nausées, rachialgie, fièvre ; j'ai porté le diagnostic de grippe. Après avoir gardé le lit pendant trois semaines, M. P. a repris son métier. Il raconte que sept jours après le début de sa maladie, il s'est plaint d'une sensation de froid général avec des fourmillements dans les doigts et dans les orteils. Cette sensation de froid a disparu au bout de trois jours, mais les autres troubles ont persisté. Il y a une semaine, les jambes ont commencé à faiblir ; cet affaiblissement a gagné le bras, puis le corps tout entier et s'est accompagné de vertiges. Il ressent aussi des difficultés pour avaler et il lui semble que ses aliments restent dans sa gorge. Tous ces phénomènes se sont améliorés pendant les derniers jours.

L'appétit est conservé ; les garde robes sont régulières. La fièvre qui avait cessé pendant la convalescence de sa grippe ne s'est plus montrée. Ni syphilis ni alcoolisme.

Etat actuel. — C'est un homme de taille moyenne, solide bien musclé. Intelligence normale. Le malade n'éprouve plus

aucune douleur, mais il a encore la sensation de froid dans les doigts et dans les orteils. La force musculaire des deux bras, surtout celle du bras droit, est très amoindrie. Les réflexes du biceps et du triceps manquent. La sensibilité dans les deux bras paraît normale. Ils réagissent normalement au courant faradique.

La démarche est incertaine, titubante. Le malade éprouve quand il est debout une sensation de vertige et ses jambes fléchissent.

La force musculaire des membres inférieurs est légèrement amoindrie, pas de trépidation spinale. Le réflexe rotulien manque complètement à droite comme à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Les deux jambes réagissent normalement au courant faradique. Le réflexe des muscles grands droits et du crémaster existe. Rien du côté des sphincters. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Parésie très légère du facial droit. Douleurs modérées pendant la déglutition.

Rien à signaler du côté du cœur, des poumons, de l'estomac. Pouls normal. Pas d'élévation de la température.

Le traitement consiste dans l'administration de valérienate de zinc, de bains à 30°, suivis de douches tièdes, et dans la faradisation des troncs nerveux des extrémités supérieures et inférieures.

Jusqu'au 16 décembre, aucun changement. C'est à ce moment que le malade nous dit qu'il sent que ses forces reviennent.

Au 20 décembre. — On note que le malade se plaint toujours de fourmillements dans les doigts et dans les orteils.

Le 22 décembre. — La force augmente sensiblement dans

les membres supérieurs et inférieurs, surtout dans les bras.

Le 24 décembre. — Le malade quitte l'hôpital. Au bout de trois semaines, il monte à cheval et est complètement guéri. Les réflexes réapparaissent, sauf les réflexes patellaires. La force musculaire est entièrement reconstituée.

OBSERVATION X

Westphal. St. Pétersburger medicinische Wochenschrift.
n° 21, 1890.

Cette observation concerne un jeune Français entré au Deutsche Alexanderhospital le 3 décembre 1889, âgé de 25 ans. Il est très connu dans le monde des sports où il s'est distingué comme gymnaste, canotier et cycliste. Il est revenu il y a quatre mois de France, où il a fait trois années de service militaire. Ni alcoolisme, ni syphilis.

D'après ce qu'il raconte il est tombé malade d'une grippe il y a quinze jours, guéri quelques jours après, il remarquait tout aussitôt en même temps que l'apparition d'un urticaire, que ses jambes faiblissaient progressivement ; les bras se prennent à leur tour et il entre alors à l'hôpital.

Etat actuel. — C'est un homme de taille moyenne, très solide, d'une musculature herculéenne. Intelligence normale. Il n'accuse aucune douleur, mais seulement une sensation de doigt mort dans les orteils et des picotements dans les doigts.

Les conjonctives sont légèrement injectées, la figure un peu congestionnée. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Les mouvements des globes oculaires sont normaux, la figure est normale.

Il se meut difficilement dans son lit et arrive avec peine à se dresser sur son séant. La démarche est incertaine, ébrieuse, mais il n'y a pas d'incoordination et le signe de Romberg manque.

La force musculaire, de même que les mouvements volontaires des membres inférieurs sont visiblement diminués. Les bras sont très difficiles à mouvoir, le bras gauche surtout que le malade peut à peine lever à l'horizontal ; leur force musculaire est très amoindrie. Le tronc est épargné. Pas de troubles de la sensibilité. Les sensations de température, de tact sont normales. Pas de retard dans la perception de la douleur et de la température. La pression sur les troncs des nerfs médian, radial, cubital, sciatique est très douloureuse. Les réflexes de la peau sont normaux, les réflexes tendineux ont disparu, ceux des grands droits et du crémaster sont amoindris. L'excitation mécanique des muscles des bras et des jambes est normale. L'excitation faradique des muscles et des troncs nerveux est plutôt augmentée, en tous cas elle n'est pas amoindrie. Rien du côté des sphincters. Température et pouls normaux. Le cœur, les poumons, l'estomac fonctionnent bien. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

4 décembre. — La paralysie des extrémités supérieures et inférieures augmente, dans les jambes surtout. Les muscles des cuisses sont plus pris que ceux des jambes. Les mouvements qui se passent dans l'articulation du genou se font mieux que ceux qui se passent dans la hanche, alors que ceux qui se font dans l'articulation tibio-tarsienne sont relativement faciles.

La situation est presque la même pour le membre supé-

rieur ; alors que les mouvements des doigts et du poignet se font sans peine, ceux du coude et de l'épaule sont considérablement altérés. Le tronc se prend peu à peu. Vers le soir on constate une paresse du facial gauche.

5 décembre.— Urticaire légèrement prononcé. La paralysie des extrémités est encore plus marquée. Le facial gauche est pris complètement, le facial droit plus légèrement. Le réflexe du grand droit subsiste. Légère indication du réflexe du crémaster. Vers le soir troubles de la déglutition. Le réflexe de la cornée et du pharynx subsiste. L'excitation faradique des muscles et des nerfs est légèrement augmentée. Température normale. Pouls idem. Urines sans sucre ni albumine.

6 décembre. — La paralysie augmente. Le malade est presque immobile dans son lit. La déglutition est difficile. La paralysie du facial à droite est plus prononcée. Pas de paralysie de la langue et du voile du palais.

9 décembre. — Le malade ressent des picotements dans les mains. Troubles très prononcés de la déglutition. Il ne peut se nourrir que d'aliments liquides ou très finement broyés.

Les yeux sont grands ouverts ; les glandes lacrymales et salivaires sécrètent abondamment.

12 décembre. — La paralysie est presque complète dans toutes les extrémités et dans les deux faciaux. Troubles de la déglutition. L'expiration est gênée ainsi que l'inspiration. Le malade ne peut ni tousser, ni éternuer, de même la défécation est très gênée. Pas de paralysie du diaphragme.

22 décembre. — Le malade ne peut faire que de faibles mouvements des orteils, des bras et des mains. Sensibilité

normale. Les réflexes ont disparu. La pression sur les troncs nerveux et le pétrissement des muscles sont très douloureux.

L'excitation mécanique des muscles est normale. Atrophie très prononcée des muscles fessiers, du biceps droit et gauche, du deltoïde, des interosseux de la main, de la moitié gauche de la figure et des muscles de la cuisse. L'excitation faradique des nerfs est amoindrie ou a complètement disparu. Dans la région des muscles cités, le courant galvanique ne passe plus. Les yeux ne peuvent plus se fermer ; les glandes lacrymales sécrètent en abondance. La lèvre inférieure pend et la sécrétion des glandes salivaires est augmentée. Pour manger, le malade doit se servir d'une cuiller et se nourrir d'aliments liquides. Râles muqueux dans les poumons. Toux légère.

5 janvier. — Le mouvement revient un peu.

Dans son bain, le malade peut facilement étendre les doigts, fléchir le bras gauche, remuer ses articulations tibio-tarsiennes.

La respiration n'est plus si difficile, de même les mouvements de déglutition.

10 janvier. — En dehors de son bain, le malade peut fléchir le bras gauche, faire de légers mouvements du genou droit. Pas de douleurs dans la déglutition. Sur différents nerfs l'excitation électrique est augmentée.

16 janvier. — Le malade peut mouvoir ses deux jambes, fléchir les bras, les élever jusqu'à l'horizontal. Plus de gêne pour respirer.

Légers mouvements dans la région faciale droite.

Le courant galvanique est anormal dans la région des muscles du facial gauche et du deltoïde.

L'atrophie de ces muscles est très prononcée.

20 janvier. — L'amélioration continue. Les yeux se ferment complètement.

4 février. — Le malade peut marcher si on le soutient, il fait tous les mouvements avec ses bras. Il fume, peut prendre n'importe quel aliment et passe la journée assis.

15 février. — A l'aide d'une canne, le malade marche dans la chambre. A l'exception du facial gauche, tous les muscles et les troncs nerveux réagissent au courant faradique.

25 février. — Le malade marche librement, sans soutien. L'atrophie des muscles est moins prononcée.

6 mars. — Tous les mouvements du corps s'exécutent librement. Paresse légère du facial gauche, pas de paralysie.

Le malade sort chaque jour. Les troncs nerveux et les muscles ne sont plus douloureux à la pression. L'excitation faradique de la plupart des nerfs n'est plus que peu amoindrie. Les deux faciaux surtout le gauche, de même les deux deltoïdes, les interosseux de la main, les muscles de la région thénar sont moins excitables mais réagissent quand même ; légère atrophie de tous ces muscles. Le malade peut tenir à bras tendu un poids de 20 livres. Pas de troubles de la sensibilité. L'excitation mécanique des muscles est normale. Les réflexes du biceps, du triceps, des grands droits, du crémaster existent. Le réflexe patellaire manque des deux côtés. A signaler des œdèmes assez prononcés des membres inférieurs qui avaient apparu dans les derniers temps et qui ont maintenant complètement disparu et l'apparition de poils sur les bras et sur les jambes.

16 mars. — Le malade quitte l'hôpital.

Au point de vue thérapeutique, on lui a donné au début 10 frictions d'onguent mercuriel de 4 grammes chacune et de l'iodure de potassium ; on lui a mis des pointes de feu le long de la colonne vertébrale. A partir du 13 décembre jusqu'au 5 janvier, il fut traité avec des enveloppements humides suivis d'une aspersion d'eau froide. Valérianate de zinc à l'intérieur, nitrate d'argent. Plus tard, on le soumit aux courants galvaniques et on lui fit chaque jour une injection sous-cutanée de strychnine. A partir du 5 janvier le traitement consista en bains quotidiens, puis douches, massage et faradisation.

CONCLUSIONS

1. Toutes les fois qu'en temps d'épidémie de grippe ou en cas sporadique de grippe confirmée, on verra apparaître, pendant la période de convalescence, soit des troubles moteurs, soit des troubles sensitifs du côté des membres, on devra songer à l'existence possible d'une polynévrite grippale.

2. On peut résumer la symptomatologie de la polynévrite grippale dans la formule suivante : troubles moteurs prédominants, troubles sensitifs peu accusés. La polynévrite grippale est donc surtout une polynévrite motrice.

3. Le pronostic doit toujours être réservé.

4. Le traitement est celui des polynévrites infectieuses en général.

5. La polynévrite grippale mérite donc une mention spéciale, au même titre que les autres polynévrites infectieuses qui ont déjà été décrites.

Vu : le Président de la thèse

RAYMOND

Vu le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
L. Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Babinski.** — Art. névrite *Traité de médecine*, p. 649.
- Biet.** — Thèse de Paris, 1895.
- Bidon.** — Accidents nerveux post-grippaux. *Revue de méd.* 1890, p. 661.
- Brionne.** — Thèse de Paris, 1889-1890.
- Brosset.** — Un cas de névrite périphérique post-grippale. *Lyon méd.* 15 mars 1891.
- Bonnet.** — Thèse de Lyon 1890.
- Déjerine.** — Pathogénie des névrites. *Arch. de Physiologie* 1890, p. 248.
- Duménil.** — Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. *In Gaz. hebdomadaire*, 1866.
- Eichhorst.** — Neuritis aucta progressiva. Hierzu, Tafel VII, und IX, *Virchow's. Archiv.*, 1877.
- Feinberg.** — Ueber Reflehlähmungen. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1871.
- Fiessinger.** — *Gaz. méd. Paris*, 17 septembre 1892.
- Huchard.** — *Méd. mod.*, 12 avril 1894.
- Landouzy.** — Paralysies consécutives aux maladies aiguës, 1880.
- Lombard.** — *Gaz. méd.*, 1837.

Raymond. — Cliniques de la Salpêtrière, 1^{re} série.

— — — 2^e série.

— — — 3^e série.

Rœssingh. — Contribution à la théorie de la paralysie réflexe. Anal. in Rev. des sc. médicales, 1874.

Westphal. — Saint-Petersb. med. Wochens., n^o 21, 1890.

